

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 Janvier 1893, à heure

PAR

MAURICE BUREAU

Né à , le

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ÉTUDE SUR LES AORTITES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
 { DEJÉRINE & CHAUFFARD, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 Janvier 1893, à . heure

PAR

MAURICE BUREAU

Né à , le

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

ÉTUDE SUR LES AORTITES

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, professeur.
 { DEJÉRINE & CHAUFFARD, agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	N...
Thérapeutique et matière médicale	N...
Hygiène	HAYEM.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrévés en exercice :

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILLEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIN	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Le Docteur ÉDOUARD BUREAU

Professeur au Museum d'histoire naturelle

A M le Professeur POTAIN

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

ÉTUDE SUR LES AORTITES

INTRODUCTION

Dès le début de cette année, nous avons pensé, sur les conseils de M. le professeur Potain, à reprendre l'étude des aortites comme sujet de notre thèse. Nous avons été frappé de la sûreté avec laquelle notre cher maître arrivait à reconnaître cette affection, en même temps que de sa très grande fréquence. Or, c'est là un diagnostic que jusqu'ici nous n'avions vu faire, ou fait nous-mêmes que tout à fait exceptionnellement, et avec une très grande réserve. Pourquoi y a-t-il donc là un chapitre de pathologie, ou mieux de clinique qui reste ainsi presque toujours dans l'ombre? C'est que le début de l'aortite est très insidieux, et ne donne lieu qu'à quelques symptômes secondaires d'apparences si diverses, qu'on pense rarement à les rapporter à leur véritable cause. La connaissance précise de ces symptômes secondaires a donc une importance majeure, puisque ce sont eux qui attirent les premiers l'attention du malade et du médecin. Or, nous ne les avons trouvés nulle part groupés autour de l'aortite comme ils méritent de l'être, et nous avons pensé qu'il y avait intérêt à faire de ces troubles morbides une étude plus complète qu'elle ne l'a été faite jusqu'ici.

Du reste, si beaucoup de ces symptômes secondaires n'ont pas encore été rattachés d'une manière positive à l'aortite, ou s'ils n'ont été signalés dans l'étude de cette maladie que

d'une façon presque incidente, c'est que jusqu'à présent il y a une grande tendance à ne faire jouer à cette artère qu'un rôle purement mécanique. Et lorsqu'on trouvait dans le cœur, les poumons ou les reins des lésions, qui s'y rencontrent en effet souvent chez les malades atteints d'aortite chronique, on n'hésitait pas à mettre dans leurs dépendances tous les troubles fonctionnels observés.

Les expériences de M. François Franck, que nous rappellerons dans le cours de ce travail, sont venues éclairer la question d'un jour nouveau. Elles ont montré que l'aorte ne jouait pas seulement le rôle passif d'un tube à parois élastiques, mais encore qu'elle était sensible, et que cette sensibilité, sous l'influence d'excitations directes, pouvait devenir le point de départ de troubles réflexes nombreux, dont beaucoup sont tout à fait comparables à ce que nous voyons en clinique. On est donc bien autorisé aujourd'hui à rattacher à la lésion aortique beaucoup de phénomènes d'apparence dissemblable qu'on rapportait volontiers à d'autres affections.

Enfin, dans ces dernières années, on a publié quelques observations d'aortites aiguës, dans lesquelles l'examen bactériologique avait été pratiqué, et avait décelé la présence de microbes soit dans des végétations, soit dans des ulcérations de la membrane interne de l'aorte. Inversement, on a pu reproduire les lésions de l'aortite aiguë par des injections de cultures de différents bacilles, comme nous le dirons dans le cours de ce travail. Ces faits indiquent donc que certaines aortites aiguës ont une origine infectieuse. Nous estimons qu'il en est toujours ainsi dans les cas d'aortites aiguës, mais les faits sont cependant encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, ces notions nouvelles sur la nature de certaines aortes doivent engager à faire des affections de l'aorte une division étiologique. C'est ce que nous avons essayé de faire, en donnant, aussi bien au point de vue anatomo-pathologique que clinique, les caractères propres de chaque forme. C'est assez dire que la division des aortes en aiguës et chroniques, qui ne repose que sur la marche et l'intensité des phé-

nomènes réactionnels, nous paraît absolument artificielle et insuffisante. Nous avons cependant dû conserver en partie cette division pour les besoins de la description.

Telles sont les considérations qui nous ont déterminé à reprendre l'étude des aortites. Mais, avant d'entrer dans notre sujet, nous tenons à dire ici que si nous avons pu mener à bonne fin ce travail, et s'il a quelque valeur, c'est à notre cher maître, M. le professeur Potain, qu'en revient tout le mérite. C'est lui qui nous l'a conseillé, et c'est lui qui nous en a fourni les matériaux. La presque totalité de nos observations, en effet, ont été recueillies dans son service, soit par nous dans le courant de notre quatrième année d'internat que nous venons d'avoir le bonheur de passer dans son service, soit par nos prédécesseurs. Nous ne saurions trop le remercier des facilités de travail, et de conseils si utiles qu'il nous a ainsi donnés, et de la bienveillante attention qu'il nous a toujours témoignée.

Que nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. Guyon, Lancereaux, Charcot, dont nous avons été externe ; MM. Polaillon, Muselier, dont nous avons été l'interne, veuillent bien recevoir ici tous nos remerciements pour l'enseignement médical que nous avons reçu d'eux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552014_0059

ÉTIOLOGIE

Les causes des aortites sont obscures et difficiles à préciser, du moins les causes des aortites chroniques. Cela s'explique du reste facilement, si l'on songe que le début de l'affection se fait d'une façon lente et insidieuse, et que lorsqu'on s'aperçoit de son existence, il est souvent impossible de préciser l'époque de son début, et par conséquent les conditions dans lesquelles le début a pu se faire, et parmi ces conditions, celles qui ont été les véritables causes de l'affection. Pour les aortites aiguës qui ne sauraient passer aussi longtemps inaperçues, la notion étiologique est souvent beaucoup plus nette. Aussi, doit-on examiner successivement les causes des aortites chroniques, et les causes des aortites aiguës et subaiguës.

A. CAUSES DES AORTITES CHRONIQUES

a) *Causes de l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée*

Parmi les aortites chroniques, il en est une, de beaucoup la plus fréquente, qui diffère des autres, en ce qu'elle est sur l'aortite l'expression de la lésion généralisée à tout ou presque tout le système artériel. Les causes de cette aortite sont donc les mêmes que celles de l'artério-sclérose généralisée dont elle n'est qu'une manifestation. Ces causes, très-obscures pour la plupart, n'ont le plus souvent qu'une influence contestable.

C'est ainsi qu'on a invoqué l'influence d'un *âge avancé*. Or, il ne s'agit certainement là que d'une cause prédisposante, car

s'il est vrai que cette affection est fréquente chez les vieillards, il peut arriver qu'elle fasse complètement défaut même à un âge avancé, et d'autre part, on l'a rencontrée chez des sujets encore fort jeunes.

Le *sexe* semble avoir une certaine influence, et les hommes paraissent plus fréquemment atteints que les femmes.

L'*hérédité* joue aussi un rôle incontestable. Son influence, d'après M. Huchard, peut se faire sentir d'une façon indirecte par l'intermédiaire des diathèses, ou au contraire d'une façon directe. A ce dernier mode de transmission, il donne le nom d'*aortisme héréditaire*. Dans ces cas, il s'agirait ordinairement de sujets indemnes de toute tare diathésique ou toxique, chez les antécédents desquels on trouverait sinon une maladie de l'aorte, du moins une hémorrhagie cérébrale, un anévrysme, une néphrite interstitielle, etc. Une affection, en un mot, ayant son point de départ dans le système artériel. Ces affections se transmettent héréditairement sur des organes différents, il est vrai, mais sur le même système organique, sur tout l'arbre aortique.

L'influence de la *race* a été aussi invoquée comme cause prédisposante. Elle semble bien douteuse. Ce qui a pu y faire croire, c'est ce fait que les anévrysmes aortiques sont très fréquents dans certaines races. Dans la race Anglo-Saxonne, par exemple, en Amérique aussi bien qu'en Angleterre, tandis qu'au contraire les anévrysmes sont rares dans d'autres régions, en Italie, en Suisse, en Allemagne. Mais il ne faut pas oublier que les anévrysmes sont rarement des conséquences de l'aortite chronique liée à l'artério-sclérose généralisée. Ils sont beaucoup plus souvent liés à de l'aortite syphilitique ou impaludique. Aussi l'influence de la race sur la production de la variété d'aortite chronique qui nous occupe en ce moment ne nous semble-t-elle nullement démontrée.

Le *rhumatisme* et les diverses manifestations rhumatismales, se rencontrent souvent dans les antécédents héréditaires ou personnels des malades atteints de cette variété d'aortite. Il n'est

pas rare de voir chez ces malades les poussées subaiguës de rhumatisme donner lieu à une poussée du côté de l'aorte. Nous avons ainsi vu des malades chez lesquels l'augmentation de volume de l'aorte coïncidait avec l'apparition des douleurs articulaires. Souvent alors l'aorte revenait ensuite à son volume primitif.

La *goutte* a également été incriminée et son influence nous paraît certaine dans une des observations que nous rapportons (obs. XXII). Non seulement l'athérome est fréquent chez les gouteux, mais encore lorsque ces malades présentent des affections cardiaques, elles semblent prendre leur origine dans l'aorte. On a du reste recherché l'acide urique dans les produits des aortes malades de sujets gouteux, et il a été trouvé dans un certain nombre de cas. Dans ces cas, peu nombreux il est vrai, l'influence de la diathèse urique était évidente. Stoltz a rapporté des cas dans lesquels l'accès de goutte avait fait cesser des accidents qui paraissaient liés à de l'aortite. Ce qui porte à croire que c'étaient bien là des cas d'aortite gouteuse, puisqu'elle se déplaçait et disparaissait comme disparaissent souvent certains accidents gouteux quand d'autres viennent à se manifester.

On a aussi voulu faire jouer un certain rôle au *régime alimentaire*, mais les divergences d'opinion qui se sont produites à ce sujet montrent combien peu la chose est sûre. Gubler, le premier, incriminant l'alimentation, rendit le régime trop exclusivement végétarien, responsable de l'athérome qu'on observe si fréquemment chez les gens de la campagne. Pour M. Dujardin-Beaumetz, ainsi que pour M. Huchard, c'est au contraire l'alimentation carnée, surtout lorsqu'elle est excessive, qui produit l'athérome. Le grand nombre de substances toxiques, ptomaines et leucomaines sans cesse fabriquées dans l'économie à la suite de l'ingestion de grandes quantités de viande, irritent les parois artérielles et en amènent l'inflammation chronique. C'est surtout lorsque le filtre rénal devient insuffisant pour laisser filtrer toutes ces substances toxiques que leur action nocive serait

évidente. Nous ne pensons pas, malgré cette explication en apparence très vraisemblable, que l'alimentation carnée excessive joue un rôle dans la production de l'athérome. Cette affection, en effet, a toujours été considérée comme au moins aussi fréquente chez les gens de la campagne que chez les citadins. Or, les premiers mangent incomparablement moins de viande que les seconds.

Le *froid* et surtout le *froid humide*, en donnant lieu à d'autres manifestations rhumatismales, peuvent aussi donner lieu à de l'aortite. Dans certains cas, le froid aurait même produit l'aortite seule. M. Potain rapporte à ce sujet, dans une de ses cliniques, l'exemple d'un homme qui était en traitement dans son service pour une affection du cœur, mais qui se trouvait assez bien. Il aidait les infirmiers dans leur service. Or, un jour, cet homme eut à nettoyer les vitres de la salle, et il dut à cet effet monter sur une échelle pour nettoyer la partie de la fenêtre qui reste fixe. La fenêtre au-dessous de l'imposte était ouverte, et par là, il recevait un violent courant d'air juste sur le ventre. Il descendit de son échelle avec une sorte de courbature et de douleur abdominale. Il eut une aortite des plus franches et des plus caractérisées qui demeura limitée à l'aorte abdominale. Les battements aortiques s'étaient développés à un degré si considérable qu'ils soulevaient tout le ventre, et qu'ils provoquaient des mouvements réflexes, une sorte de res-saut du ventre très caractérisé, dont il fut possible de recueillir des tracés. L'influence du froid était aussi évidente que possible.

Le *traumatisme* a été signalé par Rayet et Virchow. Ils s'appuyaient sur ce fait que ce sont les points de la paroi artérielle où le choc de la colonne sanguine se fait le plus sentir, qui présentent souvent les lésions les plus avancées.

M. Huchard fait aussi jouer un rôle très important dans la production de l'artérite généralisée à l'*hypertension artérielle*.

Il s'appuie d'une part sur la clinique qui montre en effet constamment une élévation très notable de la pression artérielle chez les malades atteints d'artério-sclérose généralisée,

et d'autre part sur les expériences de deux auteurs anglais, Roy et Adamy (1) qui ont produit des phénomènes d'irritation et d'inflammation vasculaire en augmentant la pression artérielle chez des animaux en expérience. Il est bien vrai que l'hypertension artérielle existe dans un grand nombre de cas d'aortite chronique accompagnée d'artério-sclérose généralisée, et dans un bon nombre des observations que nous rapportons, il est facile de constater cette élévation de la pression artérielle. Mais loin de croire, comme M. Huchard, que cette hypertension soit la cause de l'artério-sclérose généralisée, nous estimons qu'elle en est la conséquence.

Elle est causée par l'artério-sclérose, et surtout par cette localisation de l'artério-sclérose sur le système artériel du rein qui produit la néphrite interstitielle. Dans les observations d'aortites chroniques avec artério-sclérose généralisée que nous rapportons, la tension artérielle, lorsqu'il n'y avait pas de néphrite interstitielle, s'élevait à 20, 22, 24, chiffres déjà très élevés, mais lorsque l'affection s'accompagnait de néphrite interstitielle, la tension artérielle atteignait alors 25 et au-dessus. On comprend facilement du reste comment la diminution d'élasticité de tout le système artériel, et surtout du système périphérique, augmentant la résistance du courant sanguin, nécessite pour le cœur un travail considérable, d'où résulte l'élévation de la tension artérielle. Nous pensons donc qu'il y a une véritable erreur à ranger l'hypertension artérielle parmi les causes de l'artérite chronique.

A côté de ces causes prédisposantes, il est un certain nombre d'autres conditions qui jouent le rôle de causes occasionnelles, c'est-à-dire qu'elles semblent incapables de produire l'affection à elles seules, mais que leur influence peut déterminer l'apparition des symptômes fonctionnels de l'affection restée latente jusque là.

C'est ainsi qu'on a vu l'aortite apparaître à la suite de

(1) Assoc. Méd. britannique, Août 88.

grandes fatigues. Il n'y a là rien d'étonnant. Tout ce qui exagère le travail des vaisseaux, chez un individu prédisposé sans doute, peut contribuer à provoquer l'apparition de la maladie qui, sans cette circonstance accessoire, ne se serait peut-être pas montrée. Il nous semble que les cas de ce genre sont de tous points comparables aux cas de cœur forcé qui surviennent du reste dans les mêmes conditions.

C'est encore par un mécanisme analogue, en augmentant le travail de l'aorte, qu'on voit l'aortite apparaître chez les malades atteints de *cardiopathies*, et surtout *d'insuffisance aortique*. Car si dans bien des cas l'insuffisance des sigmoïdes aortiques n'est que la manifestation de l'extension à ces valvules de la lésion primitive de l'aorte, il en est d'autres où l'aortite est nettement secondaire. Par exemple, lorsque l'insuffisance aortique apparaît à la suite d'une endocardite rhumatismale, et que l'aortite ne se produit que plus ou moins longtemps après.

La *ménopause* a aussi été incriminée. M. Bucquon (1) a même vu plusieurs fois chez des femmes approchant de la ménopause se produire des aortites aiguës, et il se demande s'il ne faut pas voir dans l'évolution organique qui se produit à ce moment une influence particulière. Nous rapportons nous-mêmes (Obs. XXIX) l'observation d'une malade chez laquelle les premiers symptômes d'aortite ont coïncidé avec la ménopause, et on ne pouvait trouver dans le passé pathologique de cette malade aucune autre cause à laquelle on pût rattacher son affection.

C'est par une influence analogue à celle de la ménopause que la *grossesse* semble agir dans certains cas. Dans notre observation XXV, il s'agit d'une femme relativement jeune, 36 ans, chez laquelle, immédiatement après une grossesse, les signes fonctionnels d'aortites se sont très notablement aggravés. Cette malade n'avait aucun antécédent rhumatismale ni héréditaire ni personnel.

Dans une autre observation (obs. XXIV) se sont des *cha-*

(1) Leçon clinique. Journ. de Méd. et de Chirurg. pratiqu. 82.

grins considérables qui ont paru jouer le rôle de cause occasionnelle. Aussitôt après les avoir éprouvés, la femme dont il s'agit, qui n'était jamais malade auparavant, fut prise d'accès d'étouffements qui marquèrent le début d'une série d'accidents se rapportant à la présence d'une dilatation aortique.

Un groupe de causes d'un autre ordre est constitué par certaines affections nerveuses, pendant l'évolution desquelles on verrait très-fréquemment survenir des lésions inflammatoires de l'appareil vasculaire, et surtout artériel. On a ainsi noté le *goitre exophtalmique*, la *paralysie agitante*, la *sclérose en plaques*, le *tabes dorsale*, et la *periencephalite diffuse*.

Nous nous occuperons un peu plus loin du goitre exophtalmique, qui nous a paru, le plus souvent, donner lieu à une aortite subaiguë ou chronique, mais sans extension de l'inflammation du reste du système artériel. Nous mentionnons seulement ici son influence qui est certaine.

La *Paralysie générale* est regardée par Bordès-Pages (1) comme une des causes les plus fréquentes d'artérite, et en particulier d'aortite chronique. Il rapporte dans sa thèse inaugurale plus de cinquante observations d'autopsies de paralytiques généraux dans lesquelles l'aortite chronique s'est montrée d'une façon constante. L'auteur a éliminé de ses observations celles des paralytiques généraux âgés de plus de cinquante ans, et chez lesquels la sénilité aurait en effet pu revendiquer une partie des méfaits pathologiques. Beaucoup de malades observés étaient fort jeunes, et avaient moins de trente-cinq ans. Malgré ce grand nombre de faits, on peut se demander s'il y a bien une relation de cause à effet entre la méningo-encéphalite diffuse et l'altération vasculaire. Nous croyons plus volontiers qu'il s'agit là de deux affections satellites, dérivant d'un processus commun, et se développant parallèlement. C'est du reste l'opinion que professe M. Renault (de Lyon) pour le tabes néphro-aortique.

(1) Bordès-Pages. De l'artérite chronique, et en particulier de l'aortite dans la paralysie générale. Th. Paris, 84.

Il est bon d'ajouter que si les lésions du système nerveux peuvent produire des altérations vasculaires, celles-ci sont également capables d'engendrer des phénomènes inflammatoires sur le système nerveux. Les rapports de cause à effet sont donc susceptibles d'être renversés, et l'artério-sclérose peut produire des lésions nerveuses, aussi bien qu'être produites par elles. Nous verrons qu'il peut en être de même dans les rapports de l'aortite avec la maladie de Basedow.

Enfin, les intoxications par le tabac, l'alcool et le plomb jouent aussi, d'après certains auteurs, un rôle étiologique important.

L'action du *Tabac* a surtout été démontrée par M. le professeur Peter. Mais c'est par un mécanisme un peu détourné qu'il produirait la lésion de l'aorte. La dégradation tabagique produirait la sénilité prématurée à l'égal de l'alcoolisme, et par la sénilité, les lésions de cet état, l'adhérence aortique, les douleurs rétro-sternales et la névrite du plexus cardiaque qui en résultent. Il n'y a donc pas là d'action directe du tabac sur le système artériel.

L'*alcool* est aussi généralement regardé comme une cause d'athérome artériel et d'endartérite. M. Peter l'enseigne dans ses cliniques. M. Lecorché, dans sa thèse sur l'athérome, regarde aussi l'alcool comme une de ses causes importantes. Cependant M. Lancereaux (1), sur un nombre considérable d'autopsies de malades alcoolisés, n'a jamais rencontré l'artério-sclérose généralisée. C'est tout au plus si on observe quelquefois une artérite circonscrite limitée à l'orifice de l'aorte. Il est fréquent par exemple d'observer dans ces cas de la dégénérescence graisseuse siégeant surtout dans l'aorte et l'artère pulmonaire. Mais ce n'est pas là de l'aortite à proprement parler. Nous aurons l'occasion de revenir sur ce point à l'anatomie pathologique.

Enfin, l'*intoxication saturnine* joue certainement un rôle

(1) Dict. encyclop. art. *artérite*.

important dans la production de l'aortite avec artérite généralisée. Cette action avait déjà été signalée par Desplanches, et Lancereaux (1) a eu quatre fois l'occasion d'examiner les vaisseaux des malades succombant à cette cachexie, et chaque fois il a trouvé l'aorte altérée dans la plus grande partie de son étendue. Dans les quatre cas de Lancereaux il existait un épaissement des parois des artères rénales, et en même temps un état atrophique et granulé des reins. Nous rapportons à la fin de ce travail l'observation d'un malade dont la lésion aortique était liée à une intoxication saturnine. Ce malade était relativement jeune, il avait 34 ans, mais son intoxication très ancienne remontait à quinze ans, et il présentait de la néphrite comme dans les faits rapportés par M. Lancereaux. On a pensé que cette action du plomb sur tout le système artériel se faisait par l'intermédiaire de la diathèse goutteuse qu'il engendre assez souvent. Mais il semble plutôt qu'il y ait là une action directe du plomb sur le système artériel. Chez notre malade, par exemple, il n'était nullement question de goutte.

b) *Causes de l'aortite chronique non accompagnée d'artériosclérose généralisée.*

Parfois l'aorte est atteinte de lésions chroniques, sans que le reste du système artériel paraisse affecté, ou mieux sans que l'affection soit généralisée au reste du système artériel. Un certain nombre d'affections, la syphilis, l'impaludisme, la tuberculose, voire même la chlorose, peuvent ainsi donner lieu à de l'artérite localisée à l'aorte. Mais avant de les passer en revue, disons qu'il existe une catégorie de nombreux malades, le plus souvent des femmes, chez lesquels l'aorte se prend d'une façon chronique ou subaiguë, sans lésions appréciables du reste du système artériel, et chez lesquels on ne relève aucune des maladies causales que nous venons de citer. Ces faits sont loin d'être rares, et nous en avons vu cette

(1) Dict. encyclop. art. *artérite*.

année un bon nombre à la consultation de M. Potain à la Charité. Il semble, bien qu'il s'agisse là d'une manifestation rhumatismale, car ces malades sont souvent des rhumatisants, mais c'est une manifestation rhumatismale localisée à l'aorte, et n'intéressant pas le reste du système artériel. C'est de l'aortite chronique d'origine arthritique, si l'on veut, mais ne relevant pas de l'artério-sclérose généralisée, contrairement à celle dont nous parlions dans le précédent chapitre. Cette distinction étiologique nous semble très importante à faire, car elle répond à deux formes cliniques parfaitement distinctes, comme nous le verrons ultérieurement. Les malades qui font partie de nos observations XIX et XXX rentrent dans cette catégorie. Ceci dit, voyons quel rôle les affections que nous venons de mentionner peuvent jouer dans la production de l'aortite chronique.

La *Syphilis* peut-elle donner lieu à de l'aortite? La chose est certaine, puisque la syphilis donne très-fréquemment lieu à des anévrysmes de l'aorte, et que ceux-ci sont forcément consécutifs à de l'aortite. Mais il faut bien le dire, cette aortite syphilitique est une aortite en plaques ne donnant lieu à aucune douleur, à aucun trouble fonctionnel, et ne produisant pas d'ectasie aortique, aussi passe-t-elle le plus souvent inaperçue, tant que la dilatation anévrysmatique n'est pas formée. Du reste l'aorte n'est pas la partie du système artériel que la syphilis affectionne surtout. Elle se porte beaucoup plus volontiers sur les artères moyennes que sur les grosses. Elle atteint surtout les artères du cerveau, comme M. Lance-reaux l'a démontré autrefois, donnant ainsi lieu, par la gêne qu'elle apporte à la circulation, aux encéphalopathies syphilitiques. Quand la syphilis atteint l'aorte, c'est toujours à une période très-avancée. Jamais avant la période tertiaire. M. le professeur Jaccoud (1) rapporte dans une de ses cliniques un bel exemple d'aortite syphilitique ayant du reste fini par

(1) Jaccoud. Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. (Sem. médic. Paris, 1887).

donner lieu à la production d'un anévrysme, comme c'est la règle. M. Huchard (1) rapporte également l'observation d'un malade de trente-deux ans non rhumatisant, mais syphilitique, mort subitement avec des phénomènes d'angine de poitrine, et à l'autopsie duquel on trouva une plaque d'aortite syphilitique, ayant déterminé le rétrécissement des coronaires. Il n'avait pas d'artério-sclérose. Cette observation prouve que l'aortite syphilitique peut amener la mort autrement que par la formation d'un anévrysme. Quant à croire que la syphilis peut déterminer l'athérome comme Dickinson a cherché à l'établir en Angleterre d'après des faits observés dans un hôpital militaire, c'est certainement là une erreur.

De même que la syphilis, l'*impaludisme* produit une aortite en plaques qui aboutit très fréquemment à la formation d'un anévrysme, et qui, jusqu'à ce moment-là, passe généralement inaperçue; mais tandis que l'artérite syphilitique affecte surtout les artères moyennes, l'artérite impaludique, au contraire, se porte de préférence sur l'aorte thoracique et sur ses branches. Les observations sont cependant rares. M. Feréol, en 1878, observa une malade qui avait eu pendant dix-huit mois, en Italie, une fièvre tierce rebelle à tout traitement. Cette malade succomba dans son service avec une aortite aiguë, et à l'autopsie on constata, outre les symptômes habituels de cette lésion, une perisplénite attestant que la rate avait été atteinte. Le rapport entre les deux lésions était d'autant plus certain qu'il n'y avait chez le malade aucune autre cause d'aortite. Hervé (2) a rapporté dans sa thèse deux observations (V et VI) d'aortites chroniques survenues chez deux individus de vingt-sept et de trente-quatre ans, ayant eu des fièvres palustres le premier à Rochefort, et le deuxième au Sénégal. Ni l'un ni l'autre n'étaient goutteux, rhumatisants ou alcooliques, et l'auteur conclut à une aortite chronique d'origine paludéenne.

La *tuberculose* peut également déterminer des lésions artérielles mais c'est en général sur les divisions de l'artère pulmonaire

(1) Huchard. Revue de médecine, 1883.

(2) Hervé. Symptômes de l'aortite chronique. Th. Montpellier, 85.

qu'elle se fixe. Elle y détermine les anévrysmes qui s'ouvrent souvent dans les cavernes à l'époque ultime de la phthisie. La tuberculose peut cependant aussi se fixer sur l'aorte, et nous en avons trouvé une observation unique.

La *chlorose* a été quelquefois accusée de produire des fluxions aortiques passagères, et c'est à cette cause que M. Rendu (1) rattache le développement de l'aortite chez cette malade dont il rapporta l'observation à la Société médicale des hôpitaux.

Quant aux rapports de l'aortite et de la *maladie de Basedow*, ils sont fort complexes. Le fait certain, c'est que chez un grand nombre de malades atteints de goitre exophtalmique, on trouve non-seulement un cœur volumineux, mais encore une matité aortique exagérée, la sous-clavière droite surélevée, et tous les autres signes d'une aortite.

Dans un certain nombre de cas, M. le professeur Potain a pu voir le goitre exophtalmique précéder l'apparition de l'aortite, et il enseigne dans son service, que l'aortite peut être une conséquence de la maladie de Basedow. Dans notre observation VI, où il s'agit d'une malade atteinte de ces deux affections, il semble bien qu'il en ait été ainsi. Les premiers troubles dont la malade ait eu à souffrir remontent en effet à trois ans. Ils avaient débuté à la suite de chagrins, et consistaient en troubles nerveux divers, impressionnabilité extrême, sensation de chaleur, palpitations. Ces symptômes persistèrent seuls pendant plus de deux ans, et au bout de ce temps, vint se joindre à eux le gonflement du corps thyroïde, et les autres signes de la maladie de Graves. Bien que l'aorte n'ait pas été examinée à l'époque des premiers troubles, il est plus que probable qu'elle ne présentait aucune lésion à cette époque déjà éloignée, et qu'elle est devenue malade postérieurement au début du goitre exophtalmique.

Il est d'autres malades chez lesquels on est appelé à constater en même temps les deux affections, sans qu'il soit possible de dire quelle est celle des deux qui a débuté.

(1) Rendu. Bull. Soc. Méd. des hôp. 1888.

Enfin, dans certaines observations, l'aortite a nettement précédé l'apparition du goitre exophtalmique. Tel est le cas, par exemple, de l'observation de M. Rendu que nous rapportons ici (obs. IX), où il s'agit d'une femme de 28 ans, soignée par lui pour une aortite, et chez laquelle, au cours du traitement, on voit se développer tous les signes d'une maladie de Basedow. Il est vrai de dire que dans les réflexions dont M. Rendu accompagne cette observation, il estime que cette apparition de phénomènes nouveaux est due à la médication iodurée à laquelle la malade était soumise depuis longtemps. Mais nous ne croyons pas que jamais pareille étiologie ait été invoquée pour le goitre exophtalmique, et nous pensons bien plus volontiers que l'aortite, dans ce cas, a été le phénomène initial ou mieux le phénomène provocateur de la maladie de Basedow.

Cette provocation de la maladie de Basedow par un de ses symptômes habituels n'est du reste pas un phénomène spécial à l'aortite. On a vu des malades qui avaient été pendant de longues années porteurs de goitres simples présenter, au bout d'un certain temps, de l'exophtalmie et les autres signes du goitre exophtalmique. On a de même cité quelques observations dans lesquelles une affection primitive de l'orbite donnant lieu à de l'exophtalmie avait provoqué l'apparition des autres symptômes de la maladie de Graves.

Si les faits dans lesquels l'affection aortique semble avoir déterminé l'apparition de la maladie de Basedow sont encore exceptionnels, il n'en est pas de même des cas où l'aortite provoque quelques symptômes seulement de cette affection, une forme tout à fait atténuée, si l'on veut. Dans notre observation I, par exemple, c'est pendant le traitement de son aortite que se développa chez la malade un état nerveux particulier, une émotivité extrême, de violents accès d'emportements à propos de motifs futiles, et jusqu'à des idées de suicide. Dans notre observation II, c'est une sensation de chaleur très pénible que la malade éprouve généralement pendant la première partie de la nuit, et qui l'oblige à se découvrir complètement, même, en

plein hiver. Il s'agit évidemment là de manifestations n'appartenant pas au tableau ordinaire de l'aortite.

Disons en terminant que l'aortite à laquelle donne lieu la maladie de Basedow semble être une aortite subaiguë aussi souvent qu'une aortite chronique.

B. CAUSES DES AORTITES AIGUES ET SUBAIGUES.

Nous distinguerons les aortites aiguës ou subaiguës primitives, c'est-à-dire dans lesquelles l'apparition de l'aortite semble constituer toute la maladie, et les aortites aiguës et subaiguës consécutives à une maladie générale infectieuse.

a) *Causes des aortites aiguës et subaiguës primitives*

C'est à cette variété d'aortites qu'on réserve généralement le nom d'aortites aiguës, parce que ce sont elles qui s'accompagnent des phénomènes réactionnels les plus intenses. Mais si, au point de vue clinique, il y a là un groupe d'aortites assez bien définies, il n'en est plus de même au point de vue étiologique. Toutes les causes que nous avons données dans l'étiologie des aortites chroniques ont été invoquées comme causes de l'aortite aiguë. La raison nous en semble simple. C'est que dans l'immense majorité des cas, et nous sommes tentés de dire dans tous, les lésions de l'aortite aiguë se sont développées sur des aortes préalablement atteintes d'affections chroniques.

Dans les huit observations d'aortites aiguës suivies d'autopsies rapportées par Leger (1), nous n'en avons pas trouvé une seule dans laquelle les plaques gélatiniformes qu'on regarde comme caractéristiques de l'aortite aiguë, aient constitué l'unique lésion. Elles s'accompagnaient toujours de lésions d'aortite chronique ou d'athérome. Il en est de même des observations d'aortites aiguës avec autopsie publiées depuis cette époque. Voilà pourquoi nous serions tentés de dire qu'il n'y a pas d'aortite aiguë pri-

(1) Leger, Th. Paris 77.

mitive, mais qu'elle est toujours secondaire à une aortite chronique, ou à une affection générale, comme nous le verrons tout à l'heure.

L'aortite chronique doit donc être mise en tête des causes des aortites aiguës qui nous occupent en ce moment, et avec elle toutes les causes qui lui donnent naissance. Parmi celles-ci, quelques-unes semblent tout particulièrement favorables à une marche aiguë de l'affection : tels sont la *grossesse* et les *accouchements*, dont l'influence a été signalée par Hinterberger, les *fatigues*, les *traumatismes*.

Bornèque (1) fait jouer un certain rôle à la *suppression brusque d'un écoulement habituel*.

Le *mal de Bright* a également été signalé, et Duroziez (2), à propos des bruits morbides du deuxième espace intercostal gauche, en rapporte un exemple bien net.

La *propagation des inflammations de voisinage* a aussi été incriminée. Ces faits sont certainement fort rares, et ne donnent en tous cas jamais lieu qu'à une inflammation très localisée de l'aorte. Le plus souvent, lorsqu'il se fait une phlegmasie quelconque au voisinage de l'aorte, la tunique externe seule du vaisseau prend part au travail inflammatoire, adhère aux tissus voisins, et se confond avec eux, sans que la paroi interne de l'aorte subisse la moindre altération à ce niveau, tant est grande la résistance des parois artérielles à l'inflammation.

On a encore signalé les *pleurésies* et les *pneumonies de voisinage*. Mais il est bien difficile d'admettre le développement d'une aortite de voisinage dans le cours d'une pneumonie ou d'une pleurésie, étant donnée la résistance ordinaire de ce vaisseau à l'inflammation lorsqu'un foyer inflammatoire se développe immédiatement en contact avec lui. Il est probable qu'on a souvent confondu l'effet avec la cause et pris comme origine de l'aortite ce qui n'en était que la consé-

(1) Bornèque, Th. Paris 83.

(2) Duroziez. Gazette médicale 77.

quence. La pleurésie, comme nous le verrons, est en effet fréquente dans cette affection et des signes de pneumonie peuvent être fournis par des infarctus pulmonaires.

Pour la *péricardite* il en est de même, et sans nier d'une façon absolue qu'elle puisse être primitive, il est certain qu'elle est beaucoup plus souvent secondaire.

Il n'en est pas de même au contraire pour l'*endocardite aiguë*. Il est des cas dans lesquels sa propagation à la membrane interne de l'aorte ne fait pas de doute.

b) *Causes des aortites aiguës ou subaiguës consécutives à une maladie générale infectieuse.*

Les maladies générales infectieuses capables de déterminer une poussée aiguë du côté de l'aorte sont d'abord la fièvre typhoïde; puis les fièvres éruptives et en particulier la variole, enfin la fièvre rhumatismale et l'infection purulente.

Depuis longtemps on avait signalé dans la *fièvre typhoïde* des cas d'artérite, mais on ne connaissait guère que l'artérite avec gangrène. M. le professeur Potain a démontré que l'artérite peut se produire en dehors de ces cas graves. Elle occupe généralement les artères des membres inférieurs, et se manifeste par de la douleur siégeant au niveau du vaisseau, par des modifications dans les battements qui présentent deux phases successives : dans la première les battements sont exagérés et dans la seconde ils s'effacent graduellement et au point de disparaître. Et cependant, cette disparition des battements n'est pas due à une coagulation, attendu qu'au bout de quelque temps la circulation se rétablit complètement. Cela est dû à une artérite non oblitérante. Des phénomènes analogues se passent du côté de l'aorte. Et nous rapportons ici deux observations (III et IV), l'une qui nous a été communiquée par M. le professeur Potain, l'autre que nous avons recueillie cette année dans son service, de malades atteints de fièvre typhoïde, chez lesquels se sont montrés les signes d'une

aortite : augmentation de la matité au niveau du deuxième intercostal à droite du sternum, élévation de la sous-clavière droite, modification du deuxième bruit aortique, etc. Ces signes sont apparus chez le premier au vingt-et-unième jour, et chez le second le dix-neuvième jour de l'affection. C'est généralement ainsi, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, que cette complication se produit.

L'influence de la *variole* a été mise hors de doute par M. le professeur Brouardel (1). Cet auteur a démontré que les lésions de l'aorte sont fréquentes, surtout dans les formes graves de la variole, et en particulier dans la variole hémorragique. Cette complication se montre ordinairement pendant la période d'éruption. Parfois plus tard, après la chute de la température dont elle provoque alors une légère élévation.

La *scarlatine*, la *rougeole* même semblent pouvoir déterminer des accidents identiques, à divers degrés mais beaucoup moins fréquemment, la rougeole surtout. MM. Landouzy et Siredey (2) rapportent dans leur travail, deux cas (obs. XV et XVII) de scarlatine avec détermination aortique, l'une suivie de guérison, l'autre avec autopsie. Il est intéressant de constater en passant l'identité d'action de la plupart des processus infectieux, quelles que soient d'ailleurs leurs différences d'origine et d'évolution, sur le système cardio-vasculaire.

La *fièvre rhumatismale* peut aussi s'accompagner de poussées aiguës de côté de l'aorte, même en l'absence de toute lésion valvulaire. Dans notre observation I, il s'agit ainsi d'un malade qui était entré à l'hôpital pour une albuminurie avec rétinite albuminurique, et qui, pendant son séjour, eut une poussée de rhumatisme, avec localisation sur l'aorte. Il guérit du reste complètement de son aortite.

Enfin, l'*infection purulente* a quelquefois donné lieu à de l'aortite aiguë. Charlewood Turner en cite plusieurs cas. Dans

(1) Brouardel. Etude sur la variole, Arch. gén. Méd. 74.

(2) Landouzy et Siredey. Localisations angio-cardiaques typhoïdiques. Rev. de Méd. 87.

l'un, la septicémie était survenue à la suite de brûlures étendues. Dans un autre, elle avait été consécutive à une blessure de l'artère mammaire interne. Nous devons ajouter que dans ces deux cas il s'était agi d'une forme particulière de l'aortite aiguë, l'aortite ulcéreuse. Nous croyons volontiers que c'est à cette forme d'aortite que donne généralement naissance l'infection purulente.

PATHOGÉNIE ET NATURE DES AORTITES

Nous avons vu quelles sont les conditions étiologiques dans lesquelles se développent les aortites, il nous reste à déterminer quelle est la pathogénie de ces lésions, et quelle en est la nature. Étudions successivement la pathogénie des lésions des aortites chronique et aiguës.

A. Pathogénie des aortites chroniques. Depuis longtemps on a cherché à déterminer les causes probables de l'artérite généralisée et en particulier de la dégénérescence athéromateuse. L'aortite chronique dépend-elle d'une altération primitive du système nerveux ? Dépend-elle d'une altération primitive de ses artères nourricières ? Est-ce une infection ? Telles sont les différentes opinions qui ont été émises à ce sujet.

Dire que l'aortite chronique est un trouble trophique sous la dépendance d'une altération primitive du système nerveux, ce n'est peut-être qu'en reculer la difficulté sans la résoudre. Et pourtant, il y a là un fait important qu'on ne peut négliger. M. Lancereaux enseigne que la maladie générale qu'il appelle l'herpétisme, arrivée à une époque avancée de son évolution, détermine des désordres matériels qui ont tous comme origine commune l'altération primitive du système nerveux. Ce sont : du côté des téguments, de la perte d'élasticité de la peau, de l'ichtyose, de la pigmentation des membres inférieurs, des déformations des ongles, de la calvitie; du côté du système veineux, des varices, des hémorroïdes, etc., et du côté du système artériel, l'artérite chronique généralisée. Celle-ci, une fois constituée, joue le rôle d'intermédiaire, et donne naissance à des manifestations morbides nouvelles par ses diverses localisations sur les organes, et en particulier sur le rein, les artères du cerveau et le cœur. Il est bien certain qu'il existe là un

ensemble de désordres si souvent associés qu'il est bien difficile de ne pas les rattacher à une seule et même cause, et cette cause unique est, d'après M. Lancereaux, un désordre primitif du système nerveux.

Cette influence du système nerveux dans la production de l'artérite chronique a du reste été aussi montrée expérimentalement. Giovanni (1) a ainsi sectionné des cordons du sympathique chez les chiens, et plusieurs mois après, il a sacrifié ces animaux, et trouvé disséminés à la surface interne de l'aorte descendante des taches jaunâtres athéromateuses. La section nerveuse aurait agi, selon lui, en déterminant une perversion fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs de l'aorte.

Lewaschew (2), après avoir irrité d'une façon prolongée les nerfs sciatiques chez un chien, constata des plaques d'artérites sur les artères des membres correspondants. Bien qu'il ne s'agisse pas de l'aorte dans ce dernier cas, cette expérience n'en a pas moins de valeur, car la pathogénie de l'artérite chronique est certainement la même pour tous les points du système artériel.

Pour d'autres auteurs, et en particulier pour M. H. Martin (3), l'athérome dépend d'une altération des artérioles nourricières des vaisseaux consistant en une endartérite oblitérante. Voici les deux arguments sur lesquels M. Martin s'appuie. D'abord, lorsqu'on examine la tunique externe d'une aorte athéromateuse, on s'aperçoit que les artérioles nourricières qui pénètrent par la face profonde de cette tunique, sont généralement saines, à l'exception de celles qui correspondent aux foyers athéromateux. Là, l'artériole présente de l'endartérite proliférative qui oblitère plus ou moins complètement la lumière du vaisseau. C'est là une lésion quelquefois assez difficile à constater, et qui

(1) Giovanni, Contribuzione alla patogenesi della endarterita. Ann. univ. di medicina. Février 1877.

(2) Lewaschew, Arch. f. path. anat. u. phys., 1883.

(3) H. Martin, Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses. Rev. med., Paris, 1881.

se montre cependant constante lorsqu'on met le soin nécessaire à la rechercher. Mais, comme on pourrait objecter que les lésions de l'aorte et de ses artérites nourricières sont concomitantes, si même le foyer athéromateux n'a pas été primitif, M. Martin cite alors le fait suivant : L'aorte d'un enfant de neuf ans, mort de diphtérie, présentait à son origine deux plaques athéromateuses assez étendues, et quelques plaques plus petites sur le reste de la crosse. En examinant au microscope des coupes pratiquées au niveau de ces plaques, on voyait, au milieu du tissu absolument sain, des tuniques externes et moyennes, en face de la lésion athéromateuse, d'ailleurs peu avancée, de la tunique interne, des lésions d'endartérite oblitérante des artères nourricières de ce point. Or, la lésion athéromateuse était à son début, la lésion vasculaire, au contraire, fibreuse et ancienne. Il était donc évident que l'endartérite oblitérante avait précédé et produit l'athérome.

Le premier stade de l'altération athéromateuse serait donc purement passif d'après cet auteur et consisterait en une simple nécrobiose par insuffisance vasculaire. Cette opinion se rapproche de celle de MM. Cornil et Ranvier (1), qui regardent également le premier stade de cette affection comme purement passif; mais, d'après ces auteurs, les parties nécrosées seraient représentées par un dépôt de gouttelettes graisseuses qui se ferait dans la tunique interne. C'est alors sous l'influence de l'irridation produite par les parties nécrosées que se développerait l'endartérite chronique.

Enfin, d'après d'autres auteurs, l'artérite athéromateuse serait due à l'infection. Cette idée, relativement nouvelle, n'avait pas pour elle de faits positifs, lorsqu'en 1889 MM. Gilbert et Lion (2) firent une série d'expériences, dans lesquelles ils déterminèrent de l'artérite et en particulier de l'aortite infectieuse, et virent consécutivement se développer de l'artérite

(1) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique.

(2) Gilbert et Lion. Artérites infectieuses expérimentales. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1889.

athéromateuse. Bien que ces expériences se rapportent surtout à la pathogénie des aortites aiguës, nous les rappelons brièvement ici, à cause des conclusions que les auteurs en ont tirées pour la pathogénie de l'athérome.

Dans une première expérience, MM. Gilbert et Lion trau-
matisent la portion ascendante de la crosse de l'aorte d'un
lapin avec un stylet aseptique introduit par la carotide pri-
mitive droite. Puis ils injectent dans la veine marginale de
l'oreille un centimètre cube de culture active du bacille typhi-
que Eberth-Gaffky. Huit jours plus tard, ils sacrifient l'animal,
et trouvent « trois végétations superposées dans un ordre rec-
tiligne, commandé probablement par le passage du stylet, dont
la plus déclive occupe l'un des nids valvulaires de l'orifice
aortique ». Le volume de ces végétations varie de celui d'un
grain de mil à celui d'une lentille. Leur coloration est jau-
nâtre, leur consistance assez ferme. Histologiquement, « elles
sont formées à leur périphérie par des cellules fusiformes résul-
tant de l'hypergenèse des éléments cellulaires de l'endartère,
et à leur partie centrale par une véritable bouillie formée de
blocs calcaires. La tunique moyenne de l'aorte est à leur niveau
infiltrée par places de sels calcaires. La tunique extérieure est
inaltérée ». Sans résoudre la question, ces auteurs se deman-
dent quelle part, dans cette expérience, revient à l'infection
et au traumatisme? Le traumatisme n'a-t-il produit que le *locus*
minoris resistentiæ propre à l'éclosion de l'artérite infectieuse.

Dans une deuxième expérience, MM. Gilbert et Lion inocu-
lent à un lapin la culture d'un bacille recueilli dans un cas
d'endocardite maligne humaine, sans aucun traumatisme préalable
de l'aorte. L'animal, sacrifié quelques jours après, présente des
lésions de l'endocarde et de l'aorte. Les lésions de cette der-
nière sont caractérisées par « un épaissement des parois de
l'artère dont la face interne est hérissée de saillies mamelonnées
tantôt discrètes, tantôt confluentes. Au niveau des points les
plus altérés, se voient des plaques vitreuses, friables, irrégu-
lièrement opacifiées par des fentes et des granulations noires.

Ces plaques ne se colorent pas par le carmin, la safranine, l'hématoxiline, etc., et se dissolvent aisément dans l'acide chlorhydrique en faisant effervescence. Elles sont disposées au sein d'un tissu conjonctif scléreux, vivement teinté par les réactifs, creusé de vacuoles, rappelant celles du tissu cartilagineux, et contenant comme celles-ci des éléments cellulaires. Bref, il s'agit là d'une transformation scléro-calcaire des parois artérielles. Ces lésions prédominent au voisinage de la surface interne des vaisseaux, s'atténuent dans la tunique moyenne, et disparaissent sans atteindre la tunique externe. » Sur les points les moins altérés on voit que lorsque les lésions sont réduites à leur minimum, elles consistent en néo-formation du tissu conjonctif. « Les fibres musculaires lisses cèdent la place au tissu scléreux. Les fibres élastiques subissent l'incrustation calcaire, deviennent vitreuses, cassantes, rigides. Enfin, le tissu scléreux est lui-même envahi de tissu calcaire, et la lésion apparaît avec ses caractères définitifs. » Telles sont les diverses étapes pathologiques.

MM. Gilbert et Lion pensent, d'après cette expérience, que l'artérite consécutive à l'inoculation du bacille de l'endocardite, sans traumatisme artériel préalable, doit être rapprochée de l'artérite athéromateuse où les transformations scléreuses, calcaires et graisseuses s'associent diversement, au triple point de vue topographique, nécropsique et histologique. Topographique, car la crosse de l'aorte est son siège d'élection. Nécropsique, puisqu'il y a épaissement des parois vasculaires, et production à la surface interne des artères de saillies mamelonnées. Histologique, puisqu'il y a transformation scléro-calcaire des vaisseaux. Et ils concluent qu'ainsi « se trouve expérimentalement vérifiée cette idée médicale d'après laquelle l'infection mériterait une place importante dans l'étiologie de l'artérite humaine athéromateuse. »

En présence de ces opinions différentes sur la pathogénie des artérites chroniques, laquelle devons-nous adopter ? C'est ce que nous essayerons d'établir après avoir étudié la pathogénie des aortites aiguës.

B. Pathogénie des aortites aiguës. — Pour les aortites aiguës, il ne semble pas qu'on trouve les mêmes difficultés, et la nature infectieuse de cette lésion n'en semble pas faire de doute. Elle est prouvée par la clinique, par les recherches de laboratoire, par l'expérimentation.

Par la clinique, car nous avons vu les relations étroites qui unissent les maladies infectieuses aux aortites aiguës. Celles-ci non seulement sont souvent déterminées par des maladies infectieuses, mais on a pu voir inversement certaines formes d'aortite ulcéreuse déterminer de l'infection générale. Enfin, il est fréquent, au moment de l'apparition d'une aortite aiguë, de voir la température s'élever, et ce fait implique nécessairement l'idée d'un germe infectieux quelconque, avec les idées que nous avons aujourd'hui sur la pathogénie de la fièvre.

Les recherches bactériologiques ont rarement été faites. D'abord à cause des difficultés qu'elles présentent lorsqu'on fait une autopsie vingt-quatre heures au moins après la mort, et ensuite à cause de la rareté relative de l'affection qui nous occupe. Elles ont cependant déjà donné quelques résultats. C'est ainsi que Cuzzaniti (1) a trouvé le *pneumococcus* dans une aortite aiguë à frigore, associé du reste à de l'endocardite. Flexner (2) a trouvé dans une aortite à marche ulcéreuse des granulations tuberculeuses contenant le bacille de Koch. Oliver (3) enfin, rapporte une observation d'aortite ulcéreuse (que nous reproduisons plus loin, obs. XIV), avec perforation, dans laquelle s'est trouvé le *Bacillus anthracis*.

Nous avons vu tout à l'heure comment expérimentalement, par des injections de cultures virulentes, MM. Gilbert et Lion avaient déterminé de l'aortite. Nous n'y revenons pas.

On pourrait aller plus loin, et se demander comment agit le microbe, et si dans certains cas l'altération du vaisseau

(1) Cuzzaniti. Endocardite a frigore, associata ad endoaortite, caratterizzata della presenza dello pneumococco. Gazz. d. osp., Napoli, 1891.

(2) Flexner. Tuberculosis of the aorta. Bull. Johns Hopkins Hosp. Balt., 1891.

(3) Oliver : A case of acute perforating or ulcerative aortitis in which the bacilli of anthrax were found. Lancet. London, 1891.

n'est pas produite simplement par ses produits de sécrétions. C'est ce que pourraient faire croire certaines expériences de M. Charrin, dans lesquelles cet auteur, après avoir injecté dans les vaisseaux d'animaux les produits de sécrétion de certaines cultures, a vu se produire des épaissements des valvules aortiques, et des dégénérescences amyloïdes des vaisseaux. Ce mode d'action des microbes est une question très délicate, que nous nous contentons de soulever sans la résoudre, ne connaissant pas de faits à l'aide desquels il soit possible de le faire.

En résumé, d'après tous les faits que nous venons de passer en revue, que devons-nous penser de la nature des aortites aiguës et chroniques ?

Nous estimons que l'aortite chronique, dans l'immense majorité des cas, est un trouble trophique, parce qu'elle s'accompagne de lésions trophiques multiples qui ont certainement la même origine qu'elle, et qu'on ne saurait considérer comme le résultat d'une infection, attendu qu'elles n'ont nullement la marche des maladies infectieuses. Quant aux expériences de MM. Gilbert et Lion, elles ne sont pas comparables aux faits d'aortite chronique que nous observons. Car si elles aboutissent à des lésions athéromateuses, ce n'est qu'après avoir eu une marche aiguë. Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent en clinique, l'aortite chronique étant généralement chronique d'emblée.

Nous considérons au contraire l'aortite aiguë comme étant toujours de nature infectieuse. Lorsqu'elle s'est produite dans le cours d'une maladie générale, la chose est évidente, et dans les cas d'aortite aiguë sans maladie générale, nous pensons que c'est l'aortite chronique préexistante qui a constitué le *locus minoris resistentiæ* (comme le traumatisme dans les expériences) sur lequel est venu se fixer un microorganisme introduit par une voie quelconque dans l'économie. Aussi, pensons-nous que, dans les observations d'aortites aiguës que l'on aura désormais l'occasion de recueillir, il serait intéressant de rechercher et de signaler les moindres lésions inflammatoires (coupures, brûlures, etc.) que peut présenter le malade, avec le même soin qu'on met à les rechercher, lorsqu'il s'agit de l'inflammation des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre, nous étudierons d'abord les lésions de l'aortite chronique, et les modifications qu'elles amènent secondairement du côté des différents organes. Puis nous verrons quelles sont les lésions produites par les aortites aiguës.

A. LÉSIONS DE L'AORTITE CHRONIQUE

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un sujet mort avec une aortite chronique très ancienne, on est frappé du volume, de l'irrégularité, des bosselures que présente cette artère, ainsi que de sa consistance irrégulière et très dure par places. A l'ouverture du vaisseau, on voit des plaques calcaires plus ou moins nombreuses et étendues, tantôt assez éloignées les unes des autres, tantôt séparées par une simple fente, tantôt même imbriquées les unes sur les autres. Ces plaques pénètrent dans l'origine des grosses artères qui partent de la connexité de la crosse aortique, et forment quelquefois à leur embouchure un anneau complet qui en rétrécit plus ou moins la lumière. A côté de ces plaques calcaires, on observe des saillies pustuleuses qui renferment une substance puriforme. Quelques-unes de ces pustules se sont momentanément ouvertes. Ce sont les pustules et les foyers athéromateux. Les parois artérielles qui supportent ces lésions sont épaisses et hypertrophiées. Des caillots fibrineux stratifiés se sont déposés dans les foyers athéromateux lorsque ceux-ci ont une assez grande étendue. Plus on se rapproche de l'origine de l'aorte, plus ces lésions sont anciennes et confluentes. Lorsqu'on s'éloigne de son origine, elles vont en diminuant. Souvent

cependant on trouve à l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale des lésions plus avancées que dans le reste de l'aorte descendante. Telles sont, dans leur ensemble, les lésions de l'aortite chronique arrivées au dernier terme de leur évolution. Mais ces lésions peuvent se présenter à des degrés très divers et nous allons rappeler les différents stades de cette évolution.

Tout d'abord l'artère malade présente des taches jaunes. Ces taches sont à peine saillantes. Très-peu étendues au début, elles s'accroissent graduellement, et les plus grandes atteignent les dimensions d'une pièce de cinquante centimes environ. Elles sont isolées ou réunies en groupes. Nous avons dit qu'elles étaient jaunes, mais elles sont quelquefois colorées par imbibition en rouge ou même en noir, par le pigment sanguin. Parfois, la coloration n'est apparente qu'au centre, et il existe à ce niveau un amincissement, sorte d'ombilication. Leur réunion donne à la face interne de l'aorte un aspect mamelonné. Leur siège de prédilection est au niveau de l'origine des collatérales dont elles rétrécissent les orifices, ce qui devient une cause d'anémie pour les organes auxquels ces vaisseaux se distribuent. Elles sont demi-transparentes au début et deviennent opaques plus tard.

Si on enlève alors au niveau d'une de ces plaques une mince lame superficielle, et si on la traite par l'acide osmique, on y voit les éléments suivants : des grandes cellules anguleuses à noyau unique, et remplies de granulations graisseuses ; des corps arrondis, également remplis de granulations graisseuses ; des granulations graisseuses à l'état libre, mais généralement accolées par groupes ; et enfin des cristaux d'acides gras. Si, au contraire, on étudie ces taches jaunes sur des coupes perpendiculaires à leur surface, on voit que cette transformation graisseuse a pour siège la tunique interne, mais que souvent elle intéresse également les couches les plus internes de la tunique moyenne. C'est donc, en somme, une dégénération localisée granulo-graisseuse de l'endartère. Nous avons déjà vu que, d'après M. Martin, l'artériole de la

membrane externe qui correspond à cette tache jaune est atteinte d'endartérite oblitérante.

Cette tache jaune une fois constituée agit comme un corps étranger, et on voit apparaître autour d'elle des phénomènes réactionnels caractérisés par l'apparition de cellules nouvelles qui se mettent à proliférer. Les plaques jaunes deviennent plus saillantes et plus dures.

Ce mode d'évolution : nécrobiose primitive et phénomènes réactionnels consécutifs n'est pas admis par tous les auteurs. D'après M. Lancereaux, le processus serait différent. Il y aurait d'abord un stade actif, puis un stade regressif. Dès le début, on verrait immédiatement au dessous de la couche endothéliale de la membrane interne une infiltration embryonnaire, et en allant vers la périphérie, on rencontrerait successivement des cellules fusiformes, et au voisinage de la tunique moyenne des cellules étoilées déposées ainsi que les précédentes dans une trame aréolaire. Il y aurait donc d'abord un développement et une organisation de la tunique interne, puis au bout d'un certain temps, les plaques de la tunique interne qui étaient demi transparentes deviennent opaques et jaunâtres, et, étant trop peu vasculaires pour se nourrir, subissent l'altération graisseuse.

Quel que soit le mode de production, ces plaques jaunes peuvent se ramollir au centre. On a alors affaire à la pustule athéromateuse, et la partie ramollie constitue l'athérome : C'est un magna grenu avec des reflets brillants, une sorte de bouillie qui ressemble à du pus, mais qui n'en est pas. Au microscope on n'y distingue que trois éléments : Des granulations graisseuses isolées ou réunies par groupes. Des granulations pigmentaires. Des aiguilles ou des cristaux d'acide gras. Pas de leucocytes. Le ramollissement central de la pustule peut gagner, et la pustule athéromateuse s'ouvrir et déverser son contenu peu à peu ou brusquement dans le courant sanguin.

De nouveaux phénomènes vont alors se produire. Au niveau de ces pustules athéromateuses ouvertes le sang n'est plus en

contact avec l'endothelium, et comme cette condition est nécessaire au maintien de sa fluidité, des couches de fibrine vont se déposer sous forme de lames ou sous forme de poches, donnant lieu à ces productions décrites autrefois sous le nom de kistes fibrineux de l'aorte.

Des embolies peuvent se faire par différents procédés. D'abord par le déversement dans le torrent circulatoire de la boue athéromateuse au moment de l'ouverture de la pustule. Ensuite par le détachement d'un lambeau d'un des bords de cette ouverture. Enfin, par rupture d'un fragment de la fibrine déposée dans la pustule. L'ouverture de la pustule pourrait encore devenir le point de départ de la formation d'un anévrysme. C'est certainement là un fait exceptionnel.

Pendant que se fait la transformation graisseuse, la substance fondamentale fibrillaire s'incruste de granulations calcaires. Ces granulations, d'abord disséminées, se soudent entre elles, et finissent par former de véritables plaques. Il n'est pas nécessaire que la pustule se soit ouverte au dehors pour que l'incrustation calcaire se produise, et les sels de chaux peuvent ainsi incruster une pustule simplement ombiliquée. Les plaques calcaires peuvent être complètement à nu à la surface du vaisseau, mais elles sont généralement recouvertes plus ou moins complètement par une partie de l'endartère. Elles sont semi-transparentes, friables et peu élastiques. Elles ne présentent aucune organisation pouvant rappeler celle des tissus osseux. Elles présentent souvent des fentes étroites, résultat de ruptures. Le sang y pénètre, et forme les taches pigmentaires mélaniques que l'on rencontre si souvent.

Nous avons dit plus haut que sous l'influence de ces lésions de l'endartère, il se faisait une prolifération de cellules embryonnaires qui tendaient à pénétrer la tunique moyenne. Or, de la tunique externe, on voit en même temps se produire des phénomènes de périartérite chronique qui sont aussi caractérisés par l'épaississement de cette tunique, et par la production de cellules nouvelles entre ses faisceaux. Les tuniques internes et

externes prolifèrent ainsi, mais aux dépens de la tunique moyenne dont les éléments nobles disparaissent peu à peu remplacés qu'ils sont par les éléments conjonctifs de nouvelle formation des tuniques voisines. Sur certains points, cette disparition de la tunique moyenne est complète, et les tuniques externe et interne peuvent arriver à se fusionner. Telle est du reste l'altération qui précède ordinairement la formation des anévrysmes. Mais si la formation d'anévrysme est exceptionnelle dans cette forme d'aortite, les déformations de vaisseau sont constantes pour peu que les lésions soient un peu avancées : L'aorte se dilate, mais en même temps qu'elle se dilate, elle s'allonge, et c'est certainement autant, ou même plus à son allongement qu'à sa dilatation qu'est dû ce fait clinique de l'augmentation de la matité à droite du sternum dans les cas d'aortites. La dilatation de l'aorte est uniforme, si les lésions sont à peu près uniformément réparties. On la dit alors cylindrique. Elle est au contraire ampullaire, latérale, plus ou moins irrégulière en un mot, si les lésions ne portent que sur une partie circonscrite.

A côté de ces lésions qui sont celles de l'aortite chronique accompagnée le plus souvent d'artérite chronique généralisée, il est d'autres altérations chroniques de l'aorte que nous devons aussi signaler parce qu'elles ont des caractères spéciaux. Ce sont l'artério-stéatose, et la syphilis de l'aorte.

L'artério-stéatose, à l'examen microscopique, se présente sous la forme de taches graisseuses blanchâtres ou grisâtres. Ces taches graisseuses peuvent être confondues avec les plaques jaunes d'artérite d'autant plus facilement qu'il y a souvent coexistence des deux. Mais elles en diffèrent d'abord par leur étiologie, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent, et aussi par leurs caractères morphologiques et histologiques. Ces taches ont des contours irréguliers, des limites diffuses. Souvent elles sont représentées par des stries longitudinales ou transversales plus ou moins régulières. Au lieu de s'étendre à toute l'aorte comme les lésions d'aortite chronique, elles sont toujours très localisées et

ne se trouvent que tout à fait à l'origine du vaisseau. Elles ne s'accompagnent pas de sclérose généralisée du système artériel, et ne présentent pas de dégénérescence calcaire. Si on les examine au microscope, on voit que les éléments du tissu conjonctif de la membrane interne ont subi une dégénérescence graisseuse et comme les éléments de ce tissu sont des cellules rameuses, on ne trouve pas de cellules granuleuses arrondies, mais des productions étoilées, allongées, fusiformes, plus ou moins distendues par la graisse, et la substance intercellulaire est intacte. Il s'agit donc ici d'une dégénération vésiculo-graisseuse et non granulo-graisseuse comme dans l'athérome. La lésion, continuant à évoluer, arrive alors à une phase de destruction appelée usure graisseuse, par Virchow. La masse intermédiaire se ramollit. Les cellules se séparent les unes des autres, et le courant sanguin entraîne les particules graisseuses qui laissent derrière elles une surface irrégulière, usée, ressemblant à du velours. Mais ce n'est pas une ulcération à proprement parler.

En résumé : dans la pustule athéromateuse la transformation graisseuse se fait dans la partie profonde de la tunique interne, aux dépens d'éléments faisant partie d'un foyer d'aortite, et n'arrive que peu à peu à la surface où l'ouverture se fait en donnant lieu à une véritable ulcération. Tandis que dans l'artériostéatose au contraire, la lésion commence toujours par la partie la plus superficielle de l'endartère, l'infiltration graisseuse porte sur les éléments normaux de cette tunique, et il y a seulement usure sans ulcération proprement dite.

Dans l'aortite syphilitique, on ne voit pas de plaques jaunes comme dans l'aortite chronique généralisée. L'endartère s'épaissit, surtout par places, et s'infiltré de cellules embryonnaires. La tunique moyenne, elle aussi, présente des cellules rondes de nouvelle formation qui ne s'y trouvent pas à l'état normal. Ces éléments embryonnaires tendent à dissocier d'abord, puis à remplacer les éléments musculaires et élastiques de cette tunique. La tunique moyenne, elle aussi, s'épaissit et s'infiltré de nouveaux éléments

cellulaires qui entourent quelquefois complètement les vaso vasorum qui la traversent. Ces lésions de la syphilis sont très souvent localisées. Aussi, l'aorte dans son ensemble n'est-elle pas augmentée de volume comme dans la première forme d'aortite que nous avons étudiée. De plus, il y a ici un envahissement presque simultané des trois tuniques, ce qui explique la fréquence très grande de la formation des anévrysmes. Disons en terminant que l'artérite syphilitique se rencontre beaucoup moins sur l'aorte que sur les petites et les moyennes artères.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, on peut observer sur l'aorte elle-même, comme conséquence de ses lésions athéromateuses, une oblitération, ou une rupture spontanée.

Les cas d'oblitération de l'aorte consécutifs à l'aortite chronique sont fort rares. C'est une oblitération par thrombose qui se fait dans ce cas. Au contact des parois de l'aorte, altérées, couvertes de plaques athéromateuses, le sang perd sa vitalité, se coagule, et sa fibrine se dépose à leur contact, généralement sous forme de lames stratifiées comme dans les anévrysmes. On pourrait s'étonner de la rareté de ces coagulations, étant donné l'état souvent si avancé des lésions que l'on rencontre. Cette rareté s'explique par la rapidité de la circulation à ce niveau.

Lorsque le caillot obturateur est ancien, il est en grande partie canaliculé, et traversé par des vaisseaux de nouvelle formation.

Le siège de l'oblitération par thrombose s'est toujours trouvé être l'aorte abdominale. Nous ne connaissons qu'un seul cas d'oblitération de l'aorte thoracique, c'est le cas rapporté par Jaurand (1). Dans ce fait unique à notre connaissance, il s'agissait d'une malade de soixante-huit ans, qui, un mois avant sa mort, avait présenté de la parésie avec un œdème considérable des membres inférieurs, et à l'autopsie de laquelle on trouva une aorte thoracique très athéromateuse et qui était complètement oblitérée par une thrombose ancienne se prolongeant dans l'aorte abdominale jusqu'au trépied cœliaque.

(1) Jaurand. Oblitération de l'aorte thoracique. Bull. Soc. Anat. 81.

A part ce fait unique, le caillot obturateur a toujours été trouvé dans l'aorte abdominale, et encore est-ce tout à fait à la partie inférieure de l'aorte abdominale, au niveau de sa bifurcation, qu'on voit le plus souvent l'oblitération s'effectuer. Cette localisation pourrait surprendre, puisque les lésions sont le plus marquées sur l'aorte thoracique, mais la raison anatomique en a été donnée par Barth (1), qui estime que la coagulation doit débiter en cette région, parce que c'est là, entre la mésentérique inférieure et sa bifurcation, que l'aorte fournit les artères les moins volumineuses. Le caillot a encore été trouvé un peu au-dessous des artères rénales, ou encore un peu au dessus de la mésentérique inférieure. Ce caillot peut quelquefois se prolonger beaucoup. Barth l'a vu s'étendre ainsi jusque dans la tibiale postérieure droite, et Meynard (2) jusque dans la pédieuse droite. En général, il envahit seulement les fémorales, les iliaques externes, même seulement les iliaques primitives. Il descend généralement plus bas d'un côté que de l'autre. Supérieurement, l'oblitération peut remonter jusqu'aux piliers du diaphragme.

Lorsque l'oblitération est un peu ancienne, le caillot s'est rétracté, et l'aorte qui l'a suivi dans cette évolution est réduite à un cordon fibreux qui peut ne pas dépasser le volume du petit doigt. Dans l'observation de Barth, au dessus de sa bifurcation elle n'était plus représentée que par un cordon fin, dur, arrondi, du volume d'une grosse sonde urétrale. C'est du reste une loi générale que, lorsqu'un vaisseau est oblitéré, il se rétracte jusqu'à ce que sa cavité s'efface.

Les ruptures spontanées, en dehors des cas d'anévrysmes qui ne doivent pas nous occuper ici, se font dans des aortes dont les parois sont préalablement altérées, et rentrent ainsi toutes dans notre sujet. Déjà en 1850, Broca (3) dans son rapport sur le cas présenté à la société anatomique par Destouches s'exprime ainsi à ce sujet : « Si

(1) Barth. Oblitération de l'aorte. Arch. gén. Méd. 1835.

(2) Meynard, Th. Paris, 83.

(3) Broca. Rapport sur un cas de rupture de l'aorte présenté par M. Destouches. Bull. Soc. Anat. 1850.

on réfléchit à la grande résistance des parois de l'aorte, aux pressions considérables qu'elles peuvent supporter sans se rompre, on arrive à dire avec Morgagné que le *sine qua non* des ruptures de l'aorte est une altération préalable de ses tuniques. » Il est vrai que sur les vingt-neuf observations relevées par cet auteur, quatorze fois seulement les lésions des tuniques internes et moyennes étaient signalées. Mais dans les quinze autres cas, douze fois l'état des parois était complètement passé sous silence, et les trois observations où elles étaient mentionnées comme saines « ne présentaient pas toutes les garanties désirables. » Rien non plus dans les observations ultérieures que nous avons consultées ne permet de croire que l'aorte puisse se rompre spontanément sans une altération préalable de ses parois.

La rupture spontanée de l'aorte n'est pas propre à l'aortite chronique, mais c'est avec elle qu'on l'observe le plus souvent, c'est pourquoi nous en ferons ici l'étude complète.

L'aortite ulcéreuse peut également donner lieu à une rupture, et nous rapportons plus loin une observation de Thomas Oliver (Obs. XIV) dans laquelle l'endaortite ulcéreuse s'est terminée par une perforation. Turner a également rapporté en 1865 l'observation d'une femme de trente ans qui mourut subitement pendant son déjeuner. A l'autopsie, on trouva une aortite ulcéreuse qui occupait tout l'arc de l'aorte, et avait déterminé à l'origine du vaisseau une ouverture par où le sang avait fait irruption dans le péricarde. La perforation aortique dans ces cas se fait non par une déchirure, mais par une nécrose, et Thomas Oliver, dans les réflexions dont il fait suivre l'observation que nous rapportons, estime que cette nécrose, lorsqu'elle existe, comme dans son cas, se fait par le même mécanisme que les ulcérations de l'endocardite ulcéreuse qui seraient dues pour cet auteur à une oblitération des artérioles nourricières de la région par des colonies de microbes qui amèneraient fatalement la nécrose des tissus ainsi privés de sang.

Mais ce sont là des faits exceptionnels, et c'est surtout

dans l'aortite chronique que les ruptures ont été observées. La lésion la plus souvent incriminée est l'athérome, et après elle la dégénérescence graisseuse des cellules des parois aortiques au niveau de la rupture. Lorsque la rupture se fait sur une aorte athéromateuse, elle peut avoir lieu au niveau même d'une plaque, ou bien sur une partie de l'artère relativement moins malade.

Lorsqu'elle a lieu au niveau d'une plaque, elle se présente principalement sous l'un des deux aspects suivants : Ou bien c'est une plaque dont le centre, après s'être ramolli et ulcéré, a fini par céder, et s'est laissé infiltrer et perforer comme dans l'observation de Brodeur que nous rapportons plus loin ; ou bien la plaque athéromateuse se décolle de l'artère par un de ses bords, formant ainsi une déchirure en coup d'ongle, par où va s'infiltrer le sang. (Obs. XV).

Lorsque la rupture ne se fait pas sur une plaque, la solution de continuité présente généralement une forme linéaire, quelquefois transversalement dirigée, le plus souvent elle s'étend dans le sens de l'artère. Généralement unique, elle peut être multiple, et dans ce dernier cas les orifices sont très petits. Beaucoup plus rarement l'aorte présente une déchirure en étoile.

L'étendue de la déchirure varie depuis un ou deux millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Elle peut même embrasser les trois quarts de la circonférence du vaisseau.

Très fréquemment la rupture des tuniques interne et moyenne ne correspondent pas à la tunique externe. Les tuniques profondes se déchirent d'abord. Le sang s'infiltré jusqu'à ce que la tunique externe cède à son tour. Ce fait est rendu évident par certaines observations, telles que le cas d'Eliottson (1) dans lequel les tuniques profondes étaient déchirées en travers, la tunique superficielle, au contraire, déchirée en long. Il s'était formé une extravasation qui avait soulevé la tunique celluleuse, et celle-ci avait résisté pendant cinq heures. Cette rupture en

(1) Eliottson, *The Lancet*, 1832, t. I^{er}, p. 126.

deux temps s'accorde du reste parfaitement avec la marche clinique des accidents qu'elle détermine, comme nous le verrons à l'étude des complications.

Les parties de l'aorte les plus sujettes à la rupture sont celles qui sont les plus rapprochées du cœur. Rindfleisch (1) avait donné de ce phénomène une explication ingénieuse : Étant donnée une altération préalable de l'aorte, athérome ou dégénérescence granulo-graisseuse, il faut une cause mécanique pour déterminer la rupture. Or, cette cause serait la suivante. L'artère pulmonaire est immobilisée par suite de ses rapports avec le hile du poumon. D'autre part, la crosse aortique est constamment propulsée en haut. Si les tuniques artérielles n'ont plus leur résistance normale, l'aorte devra se déchirer au niveau de ses attaches avec l'artère pulmonaire. Les deux tuniques internes se déchirent, et le péricarde viscéral est détaché de l'origine de l'aorte. Malheureusement pour elle, cette théorie ne rend pas compte des cas où la rupture siège sur des points qui ne sont pas en rapport intime avec l'artère pulmonaire, et, même lorsque la rupture siège au niveau des attaches des deux artères, elle ne peut guère rendre compte que des déchirures circulaires ou transversales. Or, ces déchirures sont plus rares que les longitudinales.

Ce siège des ruptures au voisinage de l'origine de l'aorte nous semble s'expliquer plus facilement. Il est en rapport d'une part avec la topographie des lésions, qui, nous l'avons déjà vu, prédominent au voisinage du cœur, et d'autre part avec ce fait que les parties les plus voisines du cœur sont celles où la tension des parois artérielles est la plus mise en jeu au moment de la systole cardiaque.

Les ruptures de l'aorte abdominale, dont on peut cependant trouver quelques exemples, sont tout-à-fait exceptionnelles. Les ruptures de l'aorte thoracique dans sa portion extra-péricardique forment à peu près le quart des cas observés. Quant

(1) Rindfleisch. Hist. path., 2^e édit. française, p. 256.

aux ruptures de la portion extra-péricardique, elles forment à elles seules presque les trois quarts des cas.

Nous avons dit que la rupture de la tunique externe souvent ne correspond pas à la rupture des tuniques interne et moyenne. Lorsque la tunique externe s'est ainsi laissée décoller dans une étendue plus ou moins grande avant de se rompre, on se trouve ainsi en présence d'un véritable anévrysme disséquant pouvant remonter quelquefois très haut.

Le sang peut ainsi s'infiltrer, et donner naissance à un caillot directement appliqué sur la tunique moyenne qu'il enveloppe alors d'une gaine plus ou moins complète. Il peut même s'étendre plus loin, décoller les gaines des vaisseaux tout autour de l'artère pulmonaire, et envelopper celle-ci comme l'aorte. Dans le cas de Pilliet (1), il doublait les oreillettes, et descendait sous le péricarde décollé jusqu'au dessous des anneaux fibreux du cœur, infiltrait à ce niveau le myocarde et venait former des taches ecchymotiques jusque sous l'endocarde de l'infundibulum préaortique.

Lorsque l'épanchement s'est fait dans le péricarde, celui-ci, à l'ouverture du thorax, apparaît volumineux et distendu. Si on l'incise, on le trouve rempli d'un sang généralement noir, demi-liquide. Le cœur est baigné de sang, dont la plus grande partie se trouve en arrière de lui et le soulève. La quantité de sang est très variable. On a trouvé jusqu'à deux kilogrammes de sang. Mais ordinairement, l'épanchement est de cinq cents à huit cents grammes. Quelquefois même il s'en est trouvé beaucoup moins dans des cas où cependant la mort avait été instantanée. C'est que dans ces cas l'invasion du sang avait été subite, et la pression exercée sur le cœur avait empêché la diastole de se produire. Dans la plupart des observations, le cœur a du reste été trouvé vide de sang.

Lorsque l'épanchement de sang se fait en dehors du péricarde, il donne lieu à une hémorrhagie interne ordinairement très abondante, et pouvant s'étendre très loin. Dans une observation rap-

(1) Pilliet. Rupture spontanée de l'aorte. Bull. Soc. Anat. 1889.

portée par MM. Brouardel et Vibert (1), la cavité pleurale contenait deux cent cinquante grammes de sang. De plus, la plèvre costale droite était soulevée depuis la troisième côte jusqu'au diaphragme, depuis son bord postérieur jusque près de l'union du tiers moyen avec le tiers antérieur des côtes, et formait une large poche bombée, tendue, qui refoulait le poumon droit en haut et en dedans. Cette poche contenait plus de dix-huit cents grammes de sang liquide et coagulé. Elle communiquait avec le médiastin postérieur dont le tissu cellulaire était infiltré de sang coagulé et feutré. Un caillot volumineux s'étendait par en haut jusqu'au tissu cellulaire rétro-pharyngien. En bas, il passait au-dessous des insertions du diaphragme, et arrivait jusqu'au pourtour des artères iliaques.

Telles peuvent être les conséquences des lésions de l'aortite chronique sur l'aorte elle-même. Voyons maintenant quelles modifications anatomiques elles déterminent sur les autres organes.

D'abord les artères qui partent de l'aorte depuis les coronaires jusqu'à la sous-clavière et les intercostales supérieures, peuvent au niveau de leur origine présenter des altérations notables. Ces artères peuvent participer dans une certaine mesure au processus inflammatoire et être dilatées, c'est même ce qui se voit le plus souvent. Dans d'autres cas, elles ne participent nullement à l'inflammation, mais la tuméfaction de la membrane interne de l'aorte, ou la présence de plaques jaunes ou calcaires du niveau de leur orifice en diminue la lumière. Ce mode de rétrécissement peut même aller jusqu'à l'oblitération, surtout sur les petites artères, les coronaires par exemple. Il a au contraire peu d'influence sur l'origine des troncs volumineux. Le rétrécissement des collatérales peut encore se faire par un autre mécanisme, et être dû à la déformation et à la rétraction qui se produit quelquefois dans la membrane externe. Ces rétractions peuvent également aller jusqu'à l'oblitération complète, et porter même sur des troncs volumineux. Le tronc

(1) Brouardel et Vibert. Rupture de l'aorte thoracique chez un jeune homme de vingt-cinq ans. Annales d'hygiène, Paris 1892.

artériel oblitéré, examiné du côté périphérique, se termine alors en cul de sac comme dans notre observation XI. Quel que soit le mécanisme par lequel l'oblitération s'est faite, elle donne lieu à des signes cliniques que nous étudierons plus tard.

Le cœur est lui aussi atteint. Il peut présenter du fait de l'aortite chronique soit une lésion de l'orifice aortique, soit de l'hypertrophie, et souvent l'une et l'autre.

La lésion de l'orifice aortique peut être un rétrécissement par dépôt athéromateux dans l'épaisseur des valvules sigmoïdes, et soudure de leurs bords. Mais c'est beaucoup plus souvent une insuffisance. Elle est déterminée d'ordinaire comme le rétrécissement par l'extension des lésions de l'artérite chronique aux valvules qui perdent leur souplesse et ne s'appliquent plus complètement. Dans des cas certainement fort rares, cette insuffisance serait produite par la dilatation simple de l'orifice dont l'anneau fibreux se laisserait distendre.

L'hypertrophie du cœur est une conséquence forcée de la lésion artérielle. L'aorte chroniquement altérée a perdu une partie de son élasticité, et le cœur, privé de la force qu'il trouve normalement dans ce réservoir élastique, est obligé d'y suppléer. Il travaille davantage, et s'hypertrophie par compensation. Cette hypertrophie porte du reste presque exclusivement sur le ventricule gauche. Il est un cas cependant où elle peut faire défaut, c'est lorsqu'il y a un rétrécissement de l'orifice de l'une ou des deux artères coronaires. Dans ce cas le cœur n'est pas suffisamment nourri pour pouvoir s'hypertrophier. Il subit alors la dégénérescence graisseuse, ce qui aggrave singulièrement le pronostic. Lorsqu'il existe de l'artériosclérose de l'aorte non accompagné d'artério-sclérose, l'hypertrophie fait également défaut.

Le péricarde et la plèvre peuvent être altérés au voisinage de l'aorte, mais ces lésions sont surtout fréquentes dans l'aortite aiguë, et c'est avec elle que nous les étudierons.

Les filets nerveux du plexus cardiaque, les pneumogas-

triques, le phrénique lui-même ont pu présenter des altérations qui ont été constatées par MM. Lancereaux et Peter.

Enfin, la plupart des viscères chez les sujets morts d'aortite chronique avec artérite généralisée présentent des altérations qui sont sous la dépendance de la lésion primitive du système artériel, et que nous rappelons brièvement.

Les poumons sont presque constamment emphysémateux. L'apoplexie pulmonaire est relativement fréquente. Elle semble résulter d'une altération pulmonaire elle-même. On voit aussi souvent des pleurésies qui se sont formées dans les derniers temps de la vie.

Les reins présentent les lésions de la néphrite artérielle, qui sont les plus constantes, avec celles de l'emphysème. Ils sont petits, déformés, bosselés. Ils présentent des saillies séparées par des dépressions fibreuses, comme cicatricielles, résultant de la suspension de la nutrition dans un territoire vasculaire plus ou moins étendu, de la disparition de la substance rénale en ce territoire, et de son remplacement partiel par du tissu fibreux. Des kystes plus ou moins volumineux se voient aussi fréquemment à la surface de ces reins. A la coupe on voit que la diminution de volume porte surtout sur la substance corticale. Lorsqu'on cherche à les décortiquer, on trouve que la capsule fibreuse très adhérente, surtout au niveau des parties déprimées, entraîne avec elle des fragments de substance corticale. Le tissu est partout ferme et sclérosé. Au microscope, on voit les tuniques artérielles considérablement épaissies, et les glomérades entourés et comprimés par un tissu cellulaire hyperplasié. L'épithélium des tubuli contorti est également comprimé, altéré, et plus ou moins granuleux.

La rate est petite, indurée, sa capsule est épaissie.

L'estomac est ordinairement congestionné. La muqueuse est indurée, épaissie, couverte d'un mucus épais, parfois semée de points hémorrhagiques, auxquels certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle dans la formation des ulcères simples sous l'action du suc gastrique.

Comme celles de l'estomac, les lésions de l'intestin sont moins constantes et moins bien connues que les lésions des reins et des poumons : la tunique muqueuse est souvent hyperhémisée et présente par places de petites extravasations sanguines ou même des érosions superficielles.

Les muscles sont presque toujours atrophiés, un peu décolorés et surtout ramollis. Les os, mal nourris, friables.

Les articulations présentent souvent les lésions de l'arthrite sèches : usure des cartilages, hyperplasie du tissu osseux qui vient former un véritable rebord à la périphérie des surfaces articulaires. Mais ces lésions articulaires ne semblent pas dépendre aussi directement des altérations du système artériel que les lésions viscérales.

Le cerveau présente sur des coupes faites surtout au voisinage du corps strié et de la protubérance, de petites cavités de la dimension d'un grain de mil à un petit pois, ou bien de petits foyers de ramollissement partiel qui ne sont que le premier stade de la formation de ces petites lacunes. On y observe encore, mais moins fréquemment, de petits foyers hémorragiques.

Toutes ces lésions viscérales au premier abord pourraient sembler autant de maladies diverses, mais toutes résultent de l'artérite généralisée qui a elle-même pour point de départ habituel l'altération de l'aorte. Cette altération de l'aorte est donc le lieu commun de toutes ces manifestations morbides.

B. LÉSIONS DES AORTITES AIGUES.

Nous prendrons dans ce chapitre comme type de description, les lésions de l'aortite aiguë primitive, c'est-à-dire qui s'est produite en l'absence de toute maladie générale infectieuse. Nous indiquons ensuite les différences qui peuvent exister lorsque l'affection est produite par la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole.

a) *Lésion de l'aortite aiguë primitive*

A l'ouverture du cadavre, l'aorte atteinte de lésions inflammatoires aiguës apparaît toujours augmentée de volume, et d'une façon le plus souvent régulière. Elle est globuleuse, fusiforme, mais ne présente pas de dilatation irrégulière ou ampullaire comme dans l'aortite chronique. Cette dilatation peut être poussée très loin, et Leger (1) rapporte une observation dans laquelle la circonférence de l'aorte était de plus de vingt centimètres. Cette dilatation s'accompagne d'un allongement qui augmente la courbure aortique, et contribue ainsi à repousser la portion ascendante de cette artère vers la droite.

L'aorte est également friable et se laisse déchirer très facilement. Lorsqu'on l'a ouverte, on voit que les lésions de l'aortite aiguë peuvent occuper une plus ou moins grande étendue, mais, comme les lésions de l'aortite chronique, c'est au voisinage de l'origine du cœur qu'elles débutent, et c'est là qu'elles offrent leur plus grande intensité. La surface interne de l'aorte, sur les parties atteintes, présentent un aspect irrégulier, inégal, produit par des lésions d'aortite ancienne (taches jaunes, et quelque fois même lésions athéromateuses très avancées) et surtout par des plaques d'un aspect particulier, qu'on regarde comme la lésion caractéristique de l'aortite aiguë, et qui ont été décrites sous le nom de *plaques gélatineuses*.

Ces plaques plus ou moins régulières et arrondies font une saillie assez marquée et sont translucides. C'est là leur caractère macroscopique le plus important. Elles ont la consistance de gelée, d'où leur nom. Lisses et transparentes, elles peuvent être légèrement teintées en rose, ou même colorées en rouge, d'une façon vive. Leur étendue variable peut atteindre les dimensions d'une pièce de 1 franc. Elles peuvent être isolées, ou se réunir par groupes. Souvent elles sont situées à l'embouchure des gros troncs qui partent de la convexité de la crosse

(1) Leger, Th. Paris 1877.

aortique, et elles peuvent en diminuer la lumière, mais elles ne produisent jamais une altération complète comme la lésion de l'endartérite chronique.

La tunique interne de l'aorte au voisinage de la plaque gélatineuse n'est généralement pas tout à fait saine. Elle paraît ramollie, et comme imbibée de liquide. Sa couleur est très variable. Elle est quelquefois incolore malgré une aortite aiguë intense, ou bien au contraire, elle est colorée en rose, ou même en rouge vif. Cette coloration était considérée autrefois comme le produit de l'inflammation. On sait aujourd'hui que c'est là un phénomène dû à l'imprégnation du tissu par la matière colorante du sang, et on peut la produire à volonté, en laissant macérer une aorte saine dans de l'eau mélangée de sang et on voit alors l'endartère se colorer en rouge. Cette coloration n'est souvent pas uniforme, et présente des taches et des marbrures qui peuvent en imposer quelquefois pour une vascularisation. Les plaques gélatineuses peuvent prendre part à cette imprégnation à un plus haut degré encore que l'endartère, et trancher sur le fond par leur couleur rouge, presque noire.

L'endartère peut présenter d'autres lésions que cette coloration. C'est ainsi que M. Lancereaux (1) a pu constater dans un cas de ce genre une vascularisation anormale qui s'était développée dans les couches profondes de cette tunique. Mais ce sont là des faits exceptionnels. On a encore trouvé sur cette tunique de véritables ecchymoses, et l'observation I de la thèse de Leger en contient un exemple très net. Cette extravasation sanguine n'implique pas nécessairement l'idée de la vascularisation de l'endartère. Il est très admissible, en effet, que le sang provienne des vasa vasorum de la tunique moyenne anormalement développée.

Des caillots fibrineux peuvent se développer au niveau des plaques saillantes, mais ils ne sont jamais très étendus, et ne sont généralement représentés que par une mince lame de fibrine. Ces coagulations sont beaucoup plus rares que dans l'aortite chro-

(1) Lancereaux. Soc. Biolog. 1863.

nique, mais elles donnent peut-être plus fréquemment lieu à des accidents emboliques.

Les parois de l'aorte sont épaissies dans leur ensemble. Mais à l'œil nu, on ne voit pas d'autres modifications que cette augmentation d'épaisseur. La tunique externe est également très épaissie et très vasculaire. Elle présente des ecchymoses beaucoup plus fréquemment que l'endartère, et le sang s'infiltré quelquefois dans une assez grande étendue.

Voyons maintenant quelles sont les lésions histologiques : si on pratique une coupe sur une plaque d'endartérite aiguë, on voit que cette lésion est localisée à l'endartère. La membrane profonde de l'endartère est peu altérée, mais sa partie superficielle présente de nombreux éléments cellulaires, les uns ronds, les autres aplatis, à prolongement multiple, qui correspondent aux cellules connectives normales de la membrane interne. De plus, la substance intercellulaire est moins dense. Ces cellules sont plus volumineuses que celle de l'état normal, et quelques-unes ont même leurs noyaux divisés. On voit aussi des cellules rondes qui proviennent soit de noyaux de cellules préexistantes, soit de leucocytes (cellules migratrices). Tout à fait à la surface de ces plaques gélatineuses, il existe une très mince partie de la membrane interne qui ne se laisse pas envahir par ces éléments de nouvelle formation. Elle reste là comme une croûte. Quant à l'épithélium, on ne le voit pas, mais il est bon d'ajouter qu'on ne le voit pas davantage sur les aortes saines dans les conditions où se font les autopsies, attendu qu'il a toujours complètement disparu vingt-quatre heures après la mort. Ce fait que les éléments de nouvelle formation sont beaucoup plus rares dans la partie profonde de l'endartère que dans sa partie superficielle, est spécial à l'endartérite aiguë, et établit entre elle et l'endartérite chronique une différence essentielle, puisque nous avons vu que dans cette dernière c'est dans la partie profonde de la membrane interne que se passent les phénomènes de prolifération.

La tunique moyenne, qui est sensiblement épaissie, même

à l'œil nu, laisse voir au microscope des cellules embryonnaires réunies par groupes qui s'étendent généralement dans le sens du vaisseau, et séparent ainsi les lames élastiques voisines, en prenant la place des éléments musculaires auxquels elles se substituent. Les vasa-vasorum se montrent d'autant plus abondants qu'on se rapproche davantage de la tunique externe. Cette tunique, d'après MM. Cornil et Ranvier, ne présenterait souvent pas d'altération.

Les mêmes lésions inflammatoires s'observent dans la tunique externe : Prolifération d'éléments nouveaux disposés en groupes au milieu des faisceaux conjonctifs de cette tunique, et augmentation très notable du volume des capillaires sanguins.

Telles sont les lésions que l'on observe sur l'aorte, dans le cas de moyenne intensité. Mais les lésions inflammatoires peuvent être beaucoup plus intenses, et on peut alors trouver soit de petits abcès dans l'épaisseur même des parois aortiques, soit, sur sa face interne, des végétations ou des ulcérations.

Les petites collections purulentes qui ont été trouvées dans l'épaisseur des parois aortiques, siègent presque toujours dans la tunique externe, ou dans la couche la plus externe de la tunique interne. Dans quelques cas, ces abcès se sont fait jour dans l'intérieur du vaisseau. Ces faits sont certainement fort rares, si on en élimine soigneusement tous ceux qui ont été rapportés comme tels, et dans lesquels on désignait souvent du nom de pus le contenu puriforme de certains foyers athéromateux. Audral, Rokitansky, Lebert, Virchow ont cependant rapporté des faits certains d'aortite suppurative. La plupart du temps, ces faits se sont terminés par infection purulente.

Les végétations et les ulcérations de la face interne de l'aorte sont souvent concomitantes. Elles sont généralement accompagnées de lésions semblables du côté de l'endocarde, comme dans l'observation de Feltz (1), et de même nature infectieuse qu'elles. Ces végétations siègent tout à fait au

(1) Feltz. Endocartite et endaortite ulcéreuse aiguë de forme infectieuse. France Médic. 1881.

voisinage de l'orifice aortique. Elles sont spongieuses, molles, friables, souvent ulcérées.

Les ulcérations accompagnent souvent les végétations; nous venons de le dire, mais dans quelques cas, l'ulcération existe seule, constituant alors une forme anatomique spéciale. C'est le cas de l'observation d'Oliver. Dans ce cas, l'ulcération peut aboutir à la perforation de l'aorte.

Nous venons de voir les lésions observées sur l'aorte elle-même. Voyons maintenant leurs conséquences sur les autres organes.

Il est d'abord des lésions que l'on rencontre fréquemment à l'autopsie de ces malades, et qui sont souvent en rapport avec les lésions de l'aorte. Nous voulons parler des infarctus. Ceux-ci s'observent du reste aussi fréquemment dans l'aorte chronique que dans l'aorte aiguë. Nous avons vu dans l'aortite chronique quel pouvait être le point de départ des embolies auxquelles elle donne naissance : boue athéromateuse, parcelles de plaques athéromateuses, fragments de fibrine. Pour l'aortite aiguë ce sont des fragments de coagulums récents et peut-être même dans quelques cas des végétations qui sont ainsi détachées et lancées dans le torrent circulatoire. Ces embolies sont rarement volumineuses, aussi passent-elles inaperçues dans les membres et les organes où la circulation artérielle n'est pas terminale. Il n'en est pas de même lorsqu'elles se font dans le cerveau, ou encore dans l'artère centrale de la rétine, comme nous en avons vu un cas. Elles produisent dans cette dernière circonstance une cécité subite. Dans la rate, dans les reins, elles produisent les infarctus que l'on rencontre à l'autopsie.

La péricardite s'observe beaucoup plus fréquemment que dans l'aortite chronique. Elle est limitée à la partie supérieure du péricarde, au point où cette séreuse se réfléchit pour tapisser l'origine de l'aorte. On trouve à ce niveau des adhérences plus ou moins étendues de deux feuillets, et quelquefois un effacement complet de ce cul de sac. Moins fréquemment les lésions sont plus étendues, et assez souvent alors on

observe un nouveau foyer inflammatoire au voisinage de la pointe et un peu au-dessus d'elle. Mais dans ce cas encore, les lésions de la partie qui tapisse l'aorte sont les plus anciennes et les plus accentuées. L'épanchement fait ordinairement défaut. Lorsqu'il existe, il n'est jamais abondant.

La névrite des plexus cardiaques dont nous avons parlé à propos de l'aortite chronique peut aussi s'observer dans le cas qui nous occupe. C'est à elle qu'est due une partie des douleurs parfois très-vives de l'aortite aiguë.

L'hypertrophie du cœur, lorsqu'elle existe, est la conséquence de l'aortite chronique.

L'insuffisance aortique que l'on observe souvent peut être due également à des lésions scléreuses anciennes, ou à la dilatation mécanique de l'orifice, mais dans certains cas, elle est bien produite par la propagation des lésions aiguës récentes aux valvules sigmoïdes, lorsque celles-ci, par exemple, présentent des ulcérations ou des végétations comme dans le cas de Feltz, où on voyait sur l'une des valvules une végétation ayant atteint le volume d'un haricot. Il est vrai de dire que dans les cas de ce genre l'aortite aiguë s'accompagnait d'endocardite infectieuse, et que la lésion sigmoïdienne pouvait aussi bien dépendre de la lésion de l'endocarde que de celle de l'endartère.

La pleurésie par propagation de l'inflammation à la plèvre a aussi été signalée dans quelques cas. Mais elle est beaucoup plus rare que l'inflammation du péricarde, ce qui s'explique facilement par les rapports moins intimes qu'affecte la plèvre avec l'aorte. Cette pleurésie est localisée, et siège souvent en avant au voisinage de la partie du péricarde déjà malade.

Il est enfin tout à fait exceptionnel de voir l'inflammation de la membrane interne de l'aorte donner lieu à de l'endartérite de l'artère pulmonaire. Ce fait a cependant été signalé par Bornèque (1).

(1) Bornèque. Th. Paris 83.

b) *Lésions de l'aortite aiguë secondaire à une maladie infectieuse.*

Les caractères anatomiques de l'aortite aiguë primitive ressemblent beaucoup à ceux des aortites aiguës consécutives aux fièvres graves. Ces dernières diffèrent surtout en ce qu'elles peuvent ne présenter aucune lésion d'aortite ancienne.

Les altérations que la fièvre typhoïde détermine du côté de l'aorte ont été étudiées surtout par MM. Landouzy et Siredey (1). Elles se présentent, d'après ces auteurs, avec les caractères suivants : dilatation modérée de l'aorte. Injection de sa surface externe. La surface interne parfois à peu près saine, peut aussi présenter des plaques laiteuses légèrement saillantes, ressemblant à des papules irrégulièrement distribuées sur la crosse et sur l'aorte abdominale. Valvules sigmoïdes opalines, épaissies. Au point de vue histologique, la lésion artérielle est pour ainsi dire totale, et affecte à la fois toutes les tuniques. Les végétations de la couche interne sont formées de cellules embryonnaires, mais le développement de ces éléments nouveaux ne répond souvent nullement à la saillie des plaques, et peut-être faut-il alors tenir compte de l'infiltration œdémateuse.

L'examen bactériologique n'a encore jamais été fait dans le cas d'aortite typhique, pour l'aorte du moins, car dans un cas de ce genre, M. Roger aensemencé avec de la pulpe cardiaque des tubes de gélatine, et vu se développer des colonies de bacilles d'Eberth.

L'aortite aiguë scarlatineuse n'a été vue à notre connaissance qu'une seule fois à l'autopsie (obs. XVII de MM. Landouzy et Siredey). L'aorte présentait alors un grand nombre de saillies que les auteurs comparent aux plaques de Peyer du début de la dothienenterie. Ces plaques étaient dures et résistantes sous le doigt, sans présenter toutefois la résistance cartilagineuse. Il n'y avait aucune perte de substance. A l'examen microscopique de coupes faites au niveau de ces plaques, on voyait

(1) Landouzy et Siredey. Localisations angio-cardiaques dans la fièvre typhoïde. Rev. de Méd. 1887.

que l'épaississement portait sur ces trois tuniques, et que les lésions avaient leur maximum dans la partie profonde de la tunique interne, et dans la tunique moyenne dont les lames élastiques étaient séparées par des rangées presque continues de cellules embryonnaires. On voyait de plus dans cette tunique moyenne un certain nombre de lacunes irrégulières que remplissaient de larges cellules très réfringentes, et manifestement graisseuses. C'étaient ces amas de cellules adipeuses qui soulevaient les lames élastiques, et formaient ainsi les plaques saillantes de la surface. La tunique externe était également épaissie et infiltrée d'éléments embryonnaires. Ce fait est intéressant, car s'il n'est pas exceptionnel, les lésions aortiques dues à la scarlatine sont assez différentes des autres formes d'aortites aiguës. Elles en diffèrent d'abord par l'intensité des lésions de la membrane moyenne, qui vont par places jusqu'à la dégénérescence graisseuse, par l'absence de plaques gélatineuses qui étaient remplacées ici par des saillies produites par les lésions de la tunique moyenne, et enfin, par ce fait que les lésions de l'endartère ont leur maximum dans la partie profonde de cette tunique comme dans l'aortite chronique.

Les lésions de l'aorte dans la variole ont été étudiées par M. Brouardel (1). La membrane interne de l'aorte présente, dans ce cas, des plaques gélatineuses nombreuses avec les caractères que nous leur connaissons. Elles ne présentent jamais d'ulcération. Elles sont formées de cellules embryonnaires, et surtout de grandes cellules aplaties à prolongements multiples. La membrane moyenne ne présente aucune altération. C'est à peine si parfois, au niveau de l'élévure, ses éléments normaux sont mélangés d'une faible quantité d'éléments embryonnaires. En tous cas, ses limites resteraient très-distinctes. La tunique externe reste habituellement saine. Contrairement au cas précédent, les lésions restent donc ici presque exclusivement limitées à l'endartère.

(1) Loc. cit.

SYMPTOMES ET MARCHE

Nous décrirons dans ce chapitre d'abord l'aortite chronique. Après en avoir exposé le mode de début, nous en analyserons les différents symptômes. Beaucoup de ces symptômes se retrouvant dans les aortites aiguës, nous nous contenterons, en faisant l'étude clinique de ces dernières, de les signaler, et nous insisterons seulement sur les symptômes qui leur sont propres.

A. ÉTUDE CLINIQUE DE L'AORTITE CHRONIQUE

Le *début* de l'aortite chronique est parfois tout à fait latent, et c'est pour ainsi dire par hasard, en examinant le malade à l'occasion de toute autre chose, que l'on trouve les signes positifs de l'aortite chronique. Dans d'autres cas, le malade vient consulter pour des accidents qui se rattachent effectivement à l'aortite, bien qu'ils en paraissent à première vue tout à fait indépendants. Ce sont par exemple des accidents gastriques, des troubles dyspeptiques persistants, ou bien des accès de suffocation nocturne, ou encore, comme nous l'avons vu chez une malade que M. Galezowski avait amenée à la Charité, la perte subite d'un œil, due peut-être à une embolie de l'artère centrale de la rétine, et plus probablement, d'après M. Galezowski, à une thrombose de cette artère. On se rappelle alors que ces différents troubles peuvent se rattacher à la présence d'une aortite, on la recherche, et on la trouve. Enfin, fréquemment, les malades se plaignent de vertiges, de dyspnée, d'oppression, de douleur rétro-sternale, en un mot, des signes habituels d'une aortite qui passe moins facilement inaperçus dans ce cas. Malgré cela, on peut dire

que le début de l'aortite chronique est en général insidieux, parce qu'alors même qu'il n'est pas tout à fait latent, aucun des signes auxquels il donne lieu n'appartient en propre à l'aortite. Tous se rencontrent à des degrés plus ou moins marqués dans des affections différentes. Il y a cependant une grande importance à reconnaître l'affection le plus tôt possible, car les chances de guérison sont d'autant plus grandes que l'on intervient plus promptement.

Quelqu'ait été son mode de début, voyons, lorsqu'elle est une fois établie, quels sont les *signes fonctionnels* auxquels elle donne lieu. Les vertiges, les phénomènes douloureux, les troubles respiratoires sont certainement les plus importants.

Les vertiges, avons-nous dit, sont quelquefois les premières manifestations de la maladie. Ces vertiges apparaissent plus ou moins fréquemment, généralement à l'occasion d'un effort, d'un mouvement quelconque. Souvent, lorsque le malade se lève le matin, et passe de la position horizontale à la position verticale, ou bien lorsqu'il se relève après avoir été quelque temps baissé. Ces vertiges peuvent se présenter avec des degrés d'intensité très variables. Tantôt, c'est un simple étourdissement, ne durant que quelques secondes. Tantôt, il est capable de déterminer une syncope. On a dit que ces vertiges pouvaient se rapporter à l'insuffisance aortique. Cela est vrai, peut-être dans quelques cas, quoique l'interprétation qu'on en a donnée ne soit certainement pas exacte : on a dit que dans l'insuffisance aortique, ces vertiges étaient le résultat de l'ischémie cérébrale, produite elle-même par l'abaissement de la tension artérielle dans cette affection. Or, cette explication pouvait paraître bonne à une époque où on faisait jouer un rôle très important à la tension artérielle, sans jamais la mesurer. Mais dans le service de notre cher maître, M. le professeur Potain, où la tension artérielle est prise de la façon la plus rigoureuse chez tous les malades, il est facile de constater que cette tension, chez les malades

atteints d'insuffisance aortique, n'est pour ainsi dire jamais diminuée, qu'elle est quelquefois normale, et que, dans la majorité des cas, elle est augmentée. Ces vertiges, dont on peut trouver de nombreux exemples dans les observations que nous rapportons, se montrent du reste souvent chez des malades qui n'ont aucune lésion valvulaire du cœur. Dans notre observation XXI, par exemple, il s'agit d'une malade atteinte d'aortite chronique, qui ne présentait pas d'insuffisance aortique, et chez laquelle l'aortite produisait des vertiges tellement intenses, qu'ils déterminèrent plusieurs fois une perte de connaissance complète avec chute.

Il n'y a du reste pas lieu de s'étonner de voir se produire dans l'affection qui nous occupe des vertiges, du pouls bondissant, et un certain nombre d'autres symptômes qui appartiennent à l'insuffisance aortique. Il s'agit là de troubles d'ordre reflexe ayant leur point de départ dans l'aorte. La chose a été démontrée expérimentalement par M. François Franck qui s'exprime ainsi à ce sujet : (1) « Les symptômes et les accidents des lésions organiques du cœur et de l'aorte sont loin d'être tous subordonnés aux troubles mécaniques résultant de l'altération des valvules... Il existe toute une série de troubles d'ordre purement nerveux ayant leur origine dans l'irritation anormale de l'aorte et du cœur dont il faut faire la part dans l'ensemble des symptômes objectifs et subjectifs. Ici, la pathologie expérimentale peut être d'un grand secours, en permettant une dissociation qui n'est pas d'emblée possible en clinique. Pour en donner un exemple, je puis dire que tous les symptômes de l'insuffisance aortique, sans en excepter le pouls bondissant, le pouls capillaire, le double souffle crural, l'hypertrophie ventriculaire gauche, etc., tous les signes classiques, à l'exception du souffle diastolique de la base, peuvent résulter de la simple irritation des sigmoïdes aortiques. J'ajoute que quand il y a insuffisance

(1) François Franck, Arch. de physiol. 92.

aortique, on peut observer à leur maximum les accidents attribués aux larges lésions, même avec des reflux extrêmement minimes : ici encore apparaît l'importance de l'irritation aortique et sigmoïdienne. » C'est donc bien à l'aortite elle-même qu'on doit attribuer les vertiges dans un bon nombre de cas.

Les *phénomènes douloureux* peuvent se présenter avec des degrés et des modalités très diverses. Le plus souvent, au début surtout, les symptômes douloureux consistent simplement en une sensation d'oppression et de pesanteur qui n'est pas continue, et apparaît seulement à l'occasion des efforts. Il semble aux malades, qu'ils ont « sur le cœur comme un poids qui les étouffe. » Plus tard, ces phénomènes s'accroissent. C'est alors une véritable douleur ordinairement rétro-sternale qui affecte déjà un caractère de constriction qui atteint son maximum dans l'angine de poitrine, comme nous le verrons plus tard. Cette douleur revient souvent par accès.

Dans certains cas, la douleur présente une forme bien singulière : Elle remonte vers le cou, tout en conservant son caractère de constriction, et il semble au patient qu'il est serré à la gorge. Ce fait se présente au moins aussi souvent dans l'aortite aiguë que dans l'aortite chronique. Lorsqu'elle se présente avec cette forme, la douleur ressemble tout à fait à la sensation de boule qu'éprouvent si fréquemment les hystériques et peut ainsi donner lieu à la confusion. C'est surtout lorsque l'aortite qui donne lieu à cette sensation se rencontre chez une femme assez jeune, que l'erreur peut être commise. Aussi, devra-t-on dans ce cas examiner l'état de l'aorte avec soin. Cette sensation de boule peut précéder l'apparition de l'angine de poitrine. M. Bucquoy (1) a vu ainsi un homme qui, après avoir présenté pendant plusieurs heures cette sensation singulière, fut pris d'accès subintrants d'*angor pectoris*, et mourut subitement.

On peut encore voir la douleur se propager dans la région

(1) Bucquoy. Clinique sur l'aortite aiguë. Journ. de médéc. et de chirurg. prat. 1882.

épigastrique, et elle peut se présenter sous forme d'accès qui ont pu faire croire à l'existence de coliques hépatiques. Lorsque la douleur se propage nettement dans le cou, le bras gauche, quelquefois le bras droit, c'est qu'il s'agit alors d'angine de poitrine, syndrome sur lequel nous aurons à revenir lorsque nous étudierons les complications.

On doit rapprocher de ces phénomènes douloureux, spontanés, la douleur qu'on peut provoquer par une exploration méthodique de la sensibilité. M. Peter (1) attache une grande importance à cette sensibilité préaortique, et voici comment il conseille de la chercher : on presse du bout du doigt, et avec une force modérée au niveau de l'aorte, au deuxième espace intercostal gauche, tout près du sternum, et sous le sternum même à cette hauteur. Si l'aorte est malade, on provoque ainsi de la douleur. On doit également rechercher l'état de la sensibilité du plexus cardiaque, la lésion de l'aorte déterminant souvent par propagation de la névrite de ces plexus. Cet examen se fait à la région préaortique. « Il faut presser au troisième, puis au deuxième et au premier espace intercostal gauche, puis aller du deuxième espace intercostal gauche à la partie du sternum voisine de cet espace, et s'il y a névrite, il y a douleur à la pression. Il y en a même pour la névralgie du plexus. Le point le plus particulièrement douloureux est au deuxième espace intercostal gauche, à quelques millimètres du bord du sternum ; puis un autre se trouve fréquemment sous le sternum à la hauteur du deuxième espace... Cette douleur du deuxième espace intercostal gauche, ainsi que du sternum à cette hauteur est donc grandement significative. Elle doit toujours faire songer à une lésion anatomique intéressant toute l'épaisseur du vaisseau artériel (puisque les nerfs accolés sont atteints) et faire rechercher avec soin cette lésion matérielle, à l'aide de la percussion et de l'auscultation. » Une seule précaution est à prendre dans cette exploration, c'est de ne pas presser trop fort avec le doigt, car si les nerfs sont très douloureux, on pourrait ainsi

(1) Peter, Exploration de la sensibilité locale des régions précordiales et préaortiques de la mal. du cœur. France médicale, 1881.

déterminer une attaque d'angine de poitrine, comme la chose est arrivée à M. Peter lui-même.

Nous avons plusieurs fois fait cette recherche de la sensibilité aortique chez les malades atteints d'aortite chronique, que nous avons observés. Chez beaucoup, elle ne nous a pas donné de résultats bien positifs ; aussi, nous ne pensons pas qu'il faille y attacher une très grande importance.

Les troubles respiratoires peuvent affecter plusieurs formes. Au début, il s'agit généralement d'une dyspnée peu intense qui apparaît lorsque le malade accélère sa marche, monte un escalier, fait un effort quelconque, pour disparaître complètement dès qu'il est au repos. Quelquefois cette dyspnée devient presque continue dans l'intervalle des efforts qui l'exaspèrent toujours.

A côté de cette dyspnée d'effort, les malades peuvent présenter des crises dyspnéiques qui apparaissent sous forme d'accès le plus souvent spontanés. Ces accès d'étouffements peuvent se montrer le jour, mais ils apparaissent le plus souvent la nuit, et surtout dans la première partie de la nuit, lorsque le malade vient de s'endormir. Il se réveille tout à coup avec une gêne extrême de la respiration. Il s'assied sur son lit, met en jeu tous ses muscles inspireurs, et pourtant, si on l'examine alors, on voit que, malgré les efforts pénibles qu'il fait, il n'existe aucun obstacle à l'entrée de l'air dans la poitrine. On ne constate aucune modification dans la sonorité thoracique, aucune altération du bruit respiratoire. La dyspnée devient quelquefois si intense que le malade est obligé de se lever rapidement et de circuler dans sa chambre, ou même d'aller ouvrir la fenêtre. Cette dyspnée par accès est donc bien différente de la dyspnée d'effort que nous voyions tout à l'heure, puisqu'au contraire, elle est calmée par le mouvement. Cette crise s'accompagne quelquefois de toux. Au bout d'un temps plus ou moins long, un quart d'heure en moyenne, la dyspnée diminue, et l'accès cesse peu à peu, sans se terminer par l'expectoration des mucosités.

Cet accès, d'après ce que nous venons de dire, ressemble beaucoup aux accès d'asthme, et surtout aux accès de dyspnée urénique. Comme eux, il survient surtout le soir ou la nuit, obligent le malade à se lever, et la distinction est d'autant plus difficile que dans beaucoup d'observations il s'agissait de malades atteints d'aortite, et en même temps d'emphysème et de néphrite interstitielle, et les accès nocturnes pouvaient aussi bien être mis sur le compte de ces deux dernières affections que de l'aortite. Mais cependant, dans un certain nombre de faits, les malades ne présentaient pas de lésions des reins ni des poumons, et ces accès se rapportaient nécessairement à l'aortite. Du reste, s'il y a beaucoup de ressemblance, on peut trouver quelques différences entre ces deux sortes d'accès. Chez certains malades, et notamment chez celui qui fait l'objet de notre observation XXVI, et qui ne présentait ni néphrite interstitielle, ni emphysème, ces accès offraient certains caractères spéciaux; ils s'accompagnaient bien d'une dyspnée extrême comme les accès uréniques, mais de plus ils s'accompagnaient de vives palpitations, et en même temps d'une sensation de constriction dans la région sternale et les deux bras. Cette sensation commençait avec l'accès de dyspnée et cessait avec lui. Or, cette sensation d'angoisses précordiale n'existe ni dans l'asthme, ni dans la dyspnée urénique. D'autre part, dans ces accès d'origine aortique, la dyspnée n'affecte jamais le type de Sheyne-Stokes comme elle le fait souvent dans la dyspnée urénique, et ils ne s'accompagnent généralement pas d'expectoration de mucosités à la fin de l'accès, comme cela se produit dans les accès asthmatiques.

Par quel mécanisme sont produits les troubles respiratoires qui ne trouvent leur explication, ni dans l'état du cœur, ni dans l'état du poumon? D'après M. Bucquoy (1) la dyspnée serait due à l'irritation propagée au pneumo-gastrique. Mais c'est encore M. Franck (2) qui semble avoir donné expérimentalement la véritable explication de ces désordres, en

(1) Loc. cit.

(2) Loc. cit.

montrant qu'il s'agissait là de dyspnée réflexe, à point de départ aortique. M. Franck, en déterminant directement une irritation de la membrane interne de l'aorte ou des valvules sigmoïdes, mais sans qu'il soit nécessaire de déterminer d'insuffisance valvulaire, a vu se produire un certain nombre de troubles respiratoires réflexes dont quelques-uns peuvent être rapprochés de ce que nous voyons en clinique.

Avec un certain degré d'intensité dans l'excitation, M. Franck est arrivé à produire un arrêt complet de la respiration. Cet arrêt respiratoire se faisait suivant trois modes : tantôt il y avait arrêt inspiratoire avec contraction du diaphragme, dilatation du thorax, dépression des espaces intercostaux, exagération notable de l'aspiration pleurale. Tantôt arrêt expiratoire, avec relâchement du diaphragme, contraction des muscles abdominaux, affaissement du thorax, rapprochement des côtes, aspiration thoracique transformée en pression positive comme dans l'effort. Enfin, l'arrêt respiratoire pouvait se faire avec inhibition générale des muscles inspireurs et expirateurs. Cette dernière forme, beaucoup plus rare que les précédentes, est produite par une irritation très intense. Elle est à rapprocher de l'arrêt respiratoire tout à fait semblable qu'on a souvent noté chez l'homme brusquement surpris par une rupture valvulaire ou par un accès soudain d'angine de poitrine.

A la suite d'irritation endo-aortique moins intense, toujours sans qu'il soit nécessaire de produire de lésion valvulaire, M. Franck a obtenu des dyspnées cardio-aortiques réflexes, beaucoup plus comparables encore à ce que nous voyons en clinique. Elles se présentent sous deux formes : soit une dyspnée avec accélération du mouvement respiratoire ; soit une dyspnée avec ralentissement et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires.

Dans la première forme, avec accélération respiratoire, le diaphragme ne revient pas complètement à son état de repos, entre deux abaissements successifs. D'où dilatation permanente du thorax. Les mouvements respiratoires sont très superficiels, mais leur aug-

mentation de fréquence compense la diminution d'amplitude. Cette forme ne reproduit-elle pas exactement les accès de suffocation, que nous venons de décrire, chez les malades atteints d'aortite ?

Dans la deuxième forme avec ralentissement et augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, il y a, de plus, des phénomènes réactionnels de même ordre qui se produisent dans le tissu pulmonaire lui-même, consistant en spasmes des bronches contractiles et spasmes des vaisseaux pulmonaires, et l'association de ces deux phénomènes est la règle. Or, chez l'homme, il est certainement légitime d'admettre la même association. Et il est d'autant plus probable que c'est là un des mécanismes, par lesquels l'aortite amène la dyspnée, que dans les accès graves et répétés d'asthme aortique, et dans les formes spasmodiques atténuées, qu'on observe souvent dans les aortites récentes, on peut entendre soit le dédoublement du deuxième bruit, indice d'une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, soit le bruit de galop droit, résultat de la brusque tension diastolique du ventricule droit, en même temps qu'on voit le soulèvement de la jugulaire, indice de la contraction exagérée de l'oreillette. Tous ces signes n'indiquent-ils pas d'une façon positive l'obstacle au courant sanguin pulmonaire.

Lors de dyspnée expérimentale accompagnée de spasme bronchique, M. Franck a même observé du spasme laryngé. Nous n'avons pas connaissance qu'il ait été signalé en clinique. Peut-être cependant, n'est-il pas tout à fait étranger à cette sensation de constriction du cou, que nous comparions plus haut à la sensation de boule des hystériques.

La toux que l'on observe assez fréquemment chez les aortiques est encore un phénomène de même origine. Elle se produit assez souvent au moment où on pratique expérimentalement l'irritation endo-aortique, et M. Franck (1) rapproche de ce fait expérimental un fait clinique bien frappant de toux réflexe observée chez l'homme : « Il s'agit d'un sujet présentant tous

(1) Loc. cit.

les signes d'une aortite légère avec faible débord de la matité de la crosse, un peu d'élévation des sous-clavières, douleur rétro-sternale, claquement sonore des sigmoïdes, oppression au moindre effort. De temps en temps, se produisait chez ce malade un brusque et court accès de palpitations, et au même moment, une quinte de toux sèche avec constriction laryngée ».

Cette toux est en général sèche, quinteuse. Assez fréquemment elle vient par accès brusques, elle est provoquée facilement par les mouvements, la marche, les efforts. Elle a un timbre tout à fait spécial. Elle est un peu striduleuse, sifflante, et en même temps rauque ou grave. Elle est presque bitonale. Il est difficile de la décrire, mais quand on l'a entendue, on la reconnaît à distance. Cette toux, plus tard, prend un caractère rauque intense, mais c'est qu'alors la bronchite vient compliquer la maladie primitive.

On peut encore rencontrer dans l'aortite des phénomènes d'un autre ordre, des *accidents gastriques*. Ces phénomènes consistent en troubles dyspeptiques, lourdeur, sensation de plénitude gastrique, et surtout flatulences. Malgré ces troubles gastriques, les garde-robes peuvent rester tout à fait normales et régulières, témoignant ainsi de l'intégrité de la digestion. Ces troubles sont du reste tout à fait indépendants de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac. Ils se montrent souvent sous forme de crises nocturnes comme les troubles respiratoires, et présentent encore avec eux un caractère commun, celui d'apparaître et de disparaître rapidement. Parfois, ils s'accompagnent d'une douleur très vive à la base du sternum. Ces troubles gastriques peuvent pendant longtemps rester prédominants, et attirer seuls l'attention. Nous rapportons ainsi l'observation d'une malade (Observation XXV) qui, pendant quatre ans, souffrit de troubles dyspeptiques avec oppression. Elle fut inutilement soignée pendant ces quatre années pour une gastralgie, jusqu'au jour où son aortite fut reconnue et traitée, et on vit en même temps l'oppression diminuer, les troubles digestifs s'amender, et l'aorte diminuer de volume.

Rarement les troubles gastriques sont assez intenses pour produire des *comissements*.

Quelle peut être la pathogénie de ces crises pseudo-gastralgiques ? L'absence des points douloureux sur le trajet des nerfs intercostaux fait éliminer la névralgie des parois thoraciques. Il ne s'agit pas non plus d'une névralgie du phrénique, la pression sur ce nerf n'étant pas douloureuse sur les points où on peut la pratiquer. Ch. Eloy (1) estime que le point de départ de ces crises ne peut siéger que dans les nerfs splanchniques.

Une autre conséquence de l'aortite qui a été observée par M. Potain, mais dont nous-mêmes n'avons pas vu d'exemple, est le tremblement.

Enfin, Hervé (2) rapporte plusieurs observations (Obs. I et II de sa thèse) d'aortite chronique avec dilatation, dans lesquelles le décubitus latéral droit était seul possible, le décubitus dorsal et latéral gauche s'accompagnait d'une gêne extrême de la respiration. Chez aucun des malades que nous avons nous-mêmes observés nous n'avons rencontré cette particularité que nous n'avons du reste trouvée signalée nulle part ailleurs. Nous sommes disposés à croire que cette sensation pénible, lors du décubitus latéral gauche, était plutôt en rapport chez ces malades avec l'hypertrophie du cœur, affection dans laquelle elle a déjà été signalée.

Tels sont les symptômes fonctionnels. Ils sont très importants à bien connaître, puisque ce sont eux seuls qui éveillent l'attention du malade et qui l'amènent à consulter. Mais malgré la valeur que quelques-uns d'entre eux peuvent présenter, tous ces symptômes ne peuvent que faire penser à l'existence d'une aortite. Pour en être certain, il faut en rechercher les *signes objectifs*, dont quelques-uns ont une grande valeur, à la condition d'être soigneusement observés.

(1) Ch. Eloy. Aortique aiguë à répétition. Rev. de méd. 1883.

(2) Hervé. Th. Montpellier, 1885.

Le *faciès* de ces malades est assez spécial. Ils sont pâles, d'apparence anémique, quelquefois même cachectique. Mais il n'y a cependant encore là rien de caractéristique, d'autant plus que plusieurs de ces malades se présentent au contraire avec un visage très coloré.

Chez un bon nombre d'entre eux, nous avons constaté l'existence de *pseudolipomes*. Presque toujours symétriques, ces pseudolipômes occupent généralement les creux sus-claviculaires. Une des femmes que nous avons observées en présentait de plus un médian au devant de la partie supérieure du sternum. Ils se montrent sous forme de masses adipeuses donnant lieu à de la fausse fluctuation, et à limites assez diffuses. Leur volume est rarement considérable. Ils ne sont le siège d'aucune douleur ni spontanée, ni provoquée. Les malades porteurs de ces tumeurs sont généralement des rhumatisants, et peut-être est-ce de leur diathèse beaucoup plus que de leur lésion aortique que dépendent ces pseudolipômes. Ils ont du reste été signalés depuis longtemps chez les rhumatisants, même en dehors de toute lésion aortique. Et dernièrement encore, M. Siredey (1) présentait un malade chez lequel s'étaient développés pendant des attaques de rhumatisme articulaire subaigu de nombreux lipômes symétriques. Mais ce qui nous a paru assez constant dans les cas d'aortites, c'est la localisation de ces tumeurs au creux sus-claviculaire. Quant à leur nature, ils semblent intermédiaires entre l'œdème et le lipôme vrai. M. Desnos les considère comme une variété de l'œdème rhumatismal chronique. M. Potain a du reste montré la transformation successive des différents termes de cette série depuis l'œdème jusqu'au lipôme.

A la simple inspection de ces malades, on constate encore un symptôme qui a déjà plus d'importance que les précédentes. C'est un *battement anormal des artères du cou*. Lorsqu'on s'est assuré qu'il n'y a pas d'insuffisance aortique, ce signe

(1) Siredey, Lipômes multiples et symétriques chez un malade atteint de rhumatisme articulaire subaigu. Soc. méd. des Hôp., 1892.

prend alors une grande valeur. D'après M. Bucquoy (1) ce bondissement serait dû à une véritable paralysie de l'aorte. Nous avons vu plus haut qu'il est dû à la sensibilité spéciale de cette artère, ainsi que beaucoup d'autres signes qui se retrouvent également dans l'insuffisance aortique.

Ce caractère bondissant se retrouve du reste au pouls radial. Il est brusque, dur, ténu. Il présente en somme les caractères du pouls de l'athérome. Sur le tracé sphymographique on voit une ascension très brusque, suivie d'un plateau légèrement descendant. Le dichrotisme fait généralement défaut dans l'aortite chronique non accompagnée d'insuffisance aortique. Lorsque celle-ci existe, ou dans le cas d'aortite aiguë, on le retrouve plus ou moins marqué. Les caractères du pouls révèlent en somme un certain degré d'excitabilité cardiaque, et en même temps une certaine résistance des voies artérielles.

Parfois, le pouls est inégal, et alors il retarde souvent un peu du côté où il est le plus faible. Lorsque cette inégalité est très marquée, il s'agit d'une oblitération plus ou moins complète, soit du tronc brachio-céphalique, soit de l'artère sous-clavière gauche au niveau de leur origine. Nous renvoyons pour cette étude au chapitre des complications.

La palpation peut fournir une série de renseignements dont quelques-uns ont la plus grande valeur. Mais disons de suite que dans certains cas, la palpation peut ne fournir aucun renseignement malgré l'existence certaine d'une aortite. On peut explorer par la palpation le cœur, l'aorte, la sous-clavière.

La palpation de la région précordiale fera constater, dans les cas d'hypertrophie du cœur, un soulèvement très marqué de la région à chaque systole cardiaque, et un choc violent de la pointe qu'on trouve en même temps abaissée. Mais la constatation de cette hypertrophie n'est qu'une indication contingente et nullement nécessaire qui ne permet ni de conclure à l'existence d'une aortite, ni de l'éliminer.

(1). Loc. cit.

La palpation de l'aorte elle-même peut se pratiquer soit au-dessus de la fourchette sternale, soit au niveau du deuxième espace intercostal droit. Mais il est rare que l'aorte soit assez dilatée pour que ses battements soient directement sentis.

Enfin, par la palpation de la sous-clavière, on pourra constater un signe de la plus grande importance : l'élévation de cette artère. L'élévation de la sous-clavière est un phénomène connexe, et un signe positif de dilatation aortique. C'est à Faure⁽¹⁾ que nous devons la connaissance de ce précieux symptôme qui a encore l'avantage d'être très facile à constater. C'est sur la sous-clavière droite que devra porter l'exploration pour des raisons anatomiques : la sous-clavière droite est beaucoup plus superficielle et accessible que la gauche, qui occupe un plan plus postérieur. Ce n'est que dans le cas où cette élévation est très marquée qu'on peut la constater également du côté gauche. La sous-clavière droite, à l'état normal, vient affleurer le bord de la clavicule. Lorsque l'aorte se dilate, et en même temps s'allonge, comme c'est la règle, l'arc aortique s'agrandit et soulève tous les vaisseaux auxquels il donne naissance. La sous-clavière arrive alors à un, deux ou trois centimètres au-dessus du bord supérieur de la clavicule, et si on marque alors avec un crayon dermatographique l'endroit où on cesse de la sentir, on aura ainsi la mesure de son déplacement. On devra, pour faire cette recherche, recommander au malade de bien laisser tomber le moignon de l'épaule, ce qui diminue d'autant le creux sous-claviculaire. Il est rare qu'une dilatation aortique appréciable ne s'accompagne pas d'élévation de la sous-clavière, mais on ne voit jamais cette élévation se produire en dehors de la dilatation aortique. Fréquemment, lorsqu'une aortite s'améliore, on voit la sous-clavière qui s'était élevée s'abaisser de nouveau et venir reprendre sa place normale derrière la clavicule. Il existe ainsi, entre l'élévation de la sous-clavière et l'augmentation de volume de l'aorte, un rapport sur lequel nous reviendrons après avoir étudié la percussion de cette artère.

(1) Faure, Arch. gén. méd. 1874.

L'augmentation de la matité aortique, signe plus précieux encore que le précédent, nous est enseignée par la percussion. Elle indique exactement l'augmentation de volume de l'aorte. Mais tandis que la palpation de la sous-clavière était très-facile à pratiquer, la percussion de l'aorte demande, au contraire, beaucoup de soins et d'habitude, et nous devons indiquer exactement la manière de la pratiquer.

D'après M. Peter, il existe à la région préaortique, c'est-à-dire entre les deuxièmes et troisièmes espaces intercostaux gauches et droits, une matité transversale qui mesure chez l'homme de quatre centimètres à cinq centimètres et demi, et chez la femme de trois centimètres à trois centimètres et demi. A chaque fois que les dimensions de cette matité transversale seront augmentées, on sera en droit de conclure à une augmentation de volume de l'aorte, car l'artère pulmonaire, qui entre pour une part notable dans la production de cette matité, n'est pour ainsi dire jamais atteinte. Cette exploration, pour avoir toute la précision voulue, doit, d'après M. Peter, être faite avec le plessigraphe, en percutant l'instrument très-légèrement, et normalement à la surface thoracique.

Ce procédé de limitation de la matité produite par l'aorte et l'artère pulmonaire réunies n'est pas sans inconvénients. D'abord si la limite du côté droit produite par l'aorte qui est superficielle à ce niveau est relativement facile à préciser, il n'en est pas de même de la limite du côté gauche fournie par l'artère pulmonaire profondément cachée, et dont la ligne de matité nous semble bien difficile à délimiter exactement. Ensuite, en admettant que cette précision de la mensuration soit toujours possible, elle aurait encore un inconvénient, ce serait de ne tenir compte que de l'augmentation du diamètre de l'aorte, et pas de son déplacement vers la droite qui s'effectue en partie sous l'influence de l'agrandissement de l'arc aortique, déterminé lui-même par l'allongement de l'aorte. Or, nous avons vu que cet allongement de l'aorte et cet agrandissement de son arc sont aussi constants que sa dilatation.

M. le professeur Potain pratique différemment la recherche de la matité aortique. Il renonce complètement à limiter cette matité à gauche, et ne se préoccupe que de son étendue à droite. Lorsque le volume de l'aorte est normal, sa matité affleure le bord droit du sternum et ne le dépasse jamais. Dès que cette matité dépasse le sternum, le volume de l'aorte est pathologique. C'est au niveau du deuxième espace intercostal que la limite de la matité s'établira le plus facilement. Comme la matité que l'on recherche est profonde, on devra percuter assez fortement, mais ce qui est surtout important, c'est la manière de procéder : on ne doit pas chercher quelle est l'augmentation de l'intensité de la matité comme le voulait Avenbrugger, mais bien l'étendue de cette matité. Or, le moyen le plus sûr d'y arriver, et sur lequel M. Potain insiste à juste titre, consiste à percuter non pas sur la région qu'on suppose mate, mais autour d'elle et de percuter d'une façon égale et régulière, en allant successivement vers les parties qu'on suppose moins sonores, pour s'arrêter là où la matité commence.

C'est le seul procédé qui permette d'arriver à déterminer avec précision les limites de la crosse aortique. Disons enfin que quelquefois, surtout lorsqu'il existe un certain degré de voussure du sternum, il n'existe pas, lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, une contiguité assez intime entre la paroi thoracique et l'aorte, pour pouvoir nettement déterminer les limites de cette dernière. Il faut alors faire asseoir le malade.

Lorsqu'on procède de la manière, et avec les précautions que nous venons de dire, on trouve dans les cas d'aortites une matité qui dépasse le sternum de un, deux, trois, quatre centimètres, et même davantage. Il est cependant fort rare de voir la matité dépasser quatre centimètres. Mais ce qui est assez spécial, c'est la forme que cela donne au dessin d'ensemble de la matité cardiaque : L'oreillette droite, qui n'est pas dilatée, affleure le bord droit du sternum, et la

matité aortique semble pour ainsi dire surajoutée, figurant si l'on veut un cimier de casque.

Nous avons dit plus haut que l'élévation de la sous-clavière accompagnait généralement cette augmentation de la matité aortique. Ces deux modifications se font généralement parallèlement l'une à l'autre : plus la matité aortique s'étend, plus la sous-clavière s'élève, et inversement, quand la matité aortique diminue, la sous-clavière s'abaisse. Il est même à noter que, dans beaucoup d'observations, l'étendue de la matité aortique à droite du sternum est exactement la même que l'élévation de la sous-clavière au-dessus de la clavicule. On voit par exemple souvent un centimètre d'augmentation de la matité aortique avec un centimètre d'élévation de la sous-clavière au-dessus de la clavicule. Ce rapport n'est cependant pas constant, et il peut exister une augmentation de volume de l'aorte très appréciable à la percussion, avec très peu ou même pas du tout d'élévation de la sous-clavière. Inversement, une sous-clavière peut être notablement surélevée avec une ectasie aortique très peu marquée par la percussion. Ce dernier cas est cependant beaucoup plus rare que le premier. Ainsi dans notre observation XXIV, la matité aortique a pu dépasser le sternum de deux centimètres, sans que jamais, à aucun moment, on ait senti la sous-clavière au-dessus de la clavicule. Dans notre observation XXXI, le fait est encore plus frappant, et l'aorte débordait le sternum de quatre centimètres sans qu'il se soit produit d'élévation de la sous-clavière. Ces différents faits prouvent qu'en somme la matité aortique est encore un symptôme plus constant que l'élévation de la sous-clavière. C'est certainement le plus important des signes physiques.

L'*auscultation* nous fournit des renseignements beaucoup moins précis que ceux de la percussion. Elle fait connaître soit des modifications des bruits normaux du cœur, soit des bruits de souffle.

Les *modifications des bruits normaux* se passent toujours

au niveau de l'aorte et de son orifice, mais peuvent s'entendre soit au premier, soit au deuxième bruit. Une partie du premier bruit, en effet, est produite par le choc qui résulte de la tension soudaine du vaisseau aortique lui-même. Ce bruit, normalement, se confond avec celui qui est produit par la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires, et leur ensemble constitue le premier bruit du cœur. Lorsque l'aorte s'est épaissie, et a perdu une partie de son élasticité, elle oppose plus de résistance à l'ondée sanguine qui y pénètre, et la partie aortique du premier bruit prend une intensité exceptionnelle, en même temps qu'elle retarde d'une façon appréciable, et forme ainsi un dédoublement spécial des deux éléments du premier bruit.

Quant au second bruit, il présente en général un caractère dur, quelquefois éclatant et retentissant, clangoreux, selon l'expression de Gueneau de Mussy. Ce caractère de dureté tient au développement anormal des tissus fibreux dans les sigmoïdes qui ont perdu une partie de leur élasticité, et donnent ainsi lieu, au moment de leur fermeture, à un bruit plus sec et plus dur. Ce bruit dur s'accompagne le plus souvent d'un timbre spécial que M. Potain a l'habitude de comparer au bruit du tabourka, sorte de petit tambour formé d'un vase de terre sur lequel est tendue une peau et dont se servent les Arabes. Ce timbre particulier n'est pas dû à l'état des sigmoïdes, mais bien à l'état des parois aortiques. Le bruit est produit par les valvules. Son timbre lui est donné par la forme et l'état des parois aortiques. Il en est du reste de même dans les instruments à musique : leur timbre dépend de leur forme. La dureté du deuxième bruit fait naturellement défaut, lorsqu'il y a une insuffisance des valvules sigmoïdes. Elle est alors remplacée par un souffle diastolique.

Les bruits de souffle qu'on peut entendre à la base du cœur dans les cas d'aortites sont beaucoup moins constants et beaucoup moins précieux que les modifications des bruits normaux que nous venons d'étudier. Ces souffles peuvent être

systoliques ou diastoliques, mais ils occupent toujours le foyer d'auscultation de l'orifice aortique, c'est-à-dire la partie la plus interne du deuxième espace intercostal droit.

Quelle est l'origine du souffle diastolique? Est-il dû au trottement du sang sur les rugosités de la face interne de l'aorte, ou bien est-il produit par un rétrécissement de l'orifice aortique? On a pensé autrefois qu'il pouvait être produit par le passage du sang au contact des rugosités aortiques. S'il en était ainsi, le souffle systolique pourrait devenir dans certaines circonstances véritablement pathognomonique d'une lésion aortique. Malheureusement, il n'en est rien, et M. Chauveau a démontré qu'on pouvait faire passer du liquide à travers un tube à parois rugueuses sans déterminer aucun bruit de souffle. Il faut, pour qu'il se produise, que les rugosités fassent dans l'intérieur du tube une saillie assez marquée pour constituer un véritable rétrécissement. Or, ce ne sont pas là les conditions ordinairement présentées par l'aorte malade.

Ce souffle est-il donc toujours le résultat d'un rétrécissement aortique? Oui, mais dans certains cas le rétrécissement n'est que relatif. C'est-à-dire qu'à côté des faits dans lesquels il existe un rétrécissement réel de l'orifice produit par exemple par des adhérences des bords des sigmoïdes, il en est d'autres dans lesquels les dimensions de l'orifice n'ont pas changé, mais comme au-dessus de lui l'aorte s'est dilaté, il constitue en somme un point rétréci, condition nécessaire à la production du souffle, comme Marey l'a démontré. Ce souffle indique donc un rétrécissement aortique ou une dilatation de la crosse.

Quant au souffle diastolique, nous ne croyons pas qu'il soit jamais en rapport avec la lésion aortique. On ne peut même plus invoquer ici le frottement du sang sur les parois aortiques. La clôture valvulaire se produit en effet dès le début de la diastole, et si les valvules sont suffisantes, il ne se produit ensuite aucun mouvement du sang le long des parois aortiques. Ce souffle diastolique est donc toujours dû à l'insuffisance aortique qui accompagne si souvent l'aortite chro-

nique, à moins qu'il ne s'agisse d'un souffle extra-cardiaque.

Ces souffles cardio-pulmonaires qui ont été vus et décrits d'une façon si parfaite par notre maître M. Potain, sont dues à la brusque pénétration de l'air dans les vésicules du poumon sous l'influence du retrait rapide du cœur ou de l'aorte. Ces souffles cardio-pulmonaires de la base ne sont pas fréquents. Nous en avons cependant observé plusieurs cas. Et nous en rapportons un exemple bien caractéristique (observation XII). Il existait chez le malade qui fait l'objet de cette observation, en même temps qu'une aortite, un souffle diastolique de la base. M. Potain avait porté le diagnostic de souffle extra-cardiaque de la base. Et le malade étant venu à succomber, on a pu vérifier à l'autopsie qu'il n'existait effectivement pas d'insuffisance aortique. Ces souffles cardio-pulmonaires de la base s'étendent au niveau de l'aorte, mais ils ont généralement un timbre plus doux que celui de l'insuffisance aortique, et ne se propagent pas comme lui vers la base du sternum.

Dans un bon nombre des observations que nous rapportons, la *tension artérielle* prise avec le sphygmomanomètre de M. Potain atteint des chiffres très-élevés : vingt-quatre, vingt-cinq et au-dessus. Mais dans tous ces cas, il y avait en même temps de la néphrite interstitielle. Or, c'est à cette affection, et non à l'aortite concomitante, qu'est due cette élévation. Elle constitue en effet un signe constant et presque pathognomonique de la néphrite interstitielle. Dans d'autres cas, la tension artérielle a encore été trouvée élevée de vingt à vingt-quatre. Mais c'était chez des malades âgés qui présentaient des lésions d'artérite généralisée. C'est en effet l'étendue des lésions à une grande partie de l'arbre artériel qui élève ainsi la tension artérielle beaucoup plus que la lésion de l'aorte. Et ce qui le prouve bien, c'est que chez des malades semblables, mais ne présentant pas du côté de l'aorte de prédominance appréciable de leur lésion, la tension artérielle atteint les mêmes chiffres. Enfin, dans le cas d'aortite typhique (observ. IV) que nous avons observé, la tension artérielle s'est trouvée abaissée

comme elle l'est ordinairement dans la fièvre typhoïde. Il nous semble donc, en résumé, que les lésions de l'aorte ne modifient pas par elles-mêmes le degré de la tension artérielle, et que dans le cas où elle s'est trouvée modifiée c'était la conséquence soit d'affection d'autres organes (néphrite interstitielle), soit d'affection générale concomitante.

Tels sont les symptômes de l'aortite chronique le plus souvent observés.

Parfois, les signes cliniques ne sont pas fournis seulement par l'aorte thoracique, et il existe du côté de l'aorte abdominale des lésions assez accentuées pour donner lieu à des phénomènes spéciaux. Ces phénomènes consistent surtout en douleur qui est tantôt rachidienne (observ. XXIX), tantôt épigastrique (observ. XXVI). Cette douleur spontanée présente parfois des exacerbations sous forme d'accès. Dans certains cas, la diastole de l'aorte abdominale s'accompagne de contractions réflexes des muscles de l'abdomen. Lorsque ce phénomène existe, il produit une sorte de ressaut très caractéristique. La douleur est souvent augmentée par la pression. Non seulement par la pression abdominale, mais même par la pression le long du rachis. A travers l'abdomen, on sent des battements aortiques exagérés, et quelquefois même on peut constater ainsi directement l'augmentation de volume de l'aorte.

L'aortite chronique, lorsqu'elle est liée à la goutte ou à la syphilis, présente un aspect clinique un peu différent.

Chez les gouteux, l'aortite semble procéder par poussées successives qui apparaissent à intervalles plus ou moins éloignés, et s'accompagnent souvent d'accidents aigus ou subaigus. On ne trouve généralement pas de rapport entre les accès de goutte et ces poussées du côté de l'aorte. Chez les héréditaires gouteux qui n'ont pas eux-mêmes des manifestations goutteuses, il semble que la maladie ait une forme qui soit moins franchement fluxionnaire, et une évolution plus lente.

L'aortite syphilitique est très difficile à diagnostiquer, car

elle consiste en plaques d'aortite qui ne donnent généralement pas lieu à une dilatation de la crosse, et c'est précisément cette dilatation qui fournit les signes physiques les plus importants. Dans l'observation de M. Huchard (1) il n'existait aucun bruit morbide à la base du cœur, ni même ces bruits aortiques secs et parcheminés, ou encore un deuxième bruit clangoreux et retentissant de l'aorte qui permet de soupçonner au moins l'altération du vaisseau. En somme, dans la plupart des cas, l'aortite syphilitique manque totalement de signes physiques et passe inaperçue, jusqu'à ce qu'elle ait donné lieu à la formation d'un anévrysme, ce qui est très fréquent.

L'aortite chronique a généralement une marche essentiellement lente. Elle débute souvent insidieusement comme nous l'avons vu, et peut persister pendant des mois et même des années sans notable aggravation, surtout si elle est soignée. L'aortite chronique peut du reste guérir. Et à ce point de vue, on doit faire des distinctions. L'aortite chronique chez un athéromateux avec artério-sclérose généralisée est de beaucoup celle qui résiste le plus au traitement. Elle est pourtant quelquefois susceptible de grande amélioration sinon de guérison. Dans notre observation XXIV, par exemple, il s'agissait d'un artério-scléreux qui avait de la néphrite interstitielle et chez qui l'aorte avait cependant beaucoup diminué de volume sous l'influence du traitement. Ce qui est plus fréquent que la guérison complète dans cette forme, c'est la disparition de tous les symptômes fonctionnels, troubles respiratoires et phénomènes douloureux malgré la persistance de l'augmentation du volume de l'aorte et des signes physiques auxquels elle donne lieu, comme cela s'est produit par exemple dans nos observations XXV et XXVI.

Lorsque l'aortite chronique arrive à une terminaison fatale, cette terminaison peut se faire subitement, et cela quelquefois même en dehors de tout accès d'angine de poitrine, comme

(1) Huchard. *Rev. méd.* 1883.

cela s'est produit dans un des faits que nous avons observés (Observat. X); ou, au contraire, elle arrive lentement. Le malade s'œdématise et présente tous les signes de l'asystolie. Cette terminaison est fort rare. Ce qui est plus fréquent, c'est de voir l'aortite chronique se terminer par une des complications que nous aurons à étudier dans le chapitre suivant.

B. ÉTUDE CLINIQUE DES AORTITES AIGUES ET SUBAIGUES

Nous retrouverons dans les aortites aiguës et subaiguës une partie des symptômes que nous venons d'étudier à propos des aortites chroniques. La plupart des signes physiques, notamment, sont les mêmes. Nous n'aurons donc qu'à les signaler. C'est beaucoup plus en effet par l'intensité plus grande des phénomènes réactionnels que par les résultats fournis par l'examen direct qu'on différencie cliniquement l'aortite aiguë de l'aortite chronique.

Le début de l'aortite aiguë primitive passe rarement inaperçu, à cause des douleurs généralement très vives qui l'accompagnent et qui attirent de suite l'attention. Parfois même, la première manifestation en est un accès d'angine de poitrine qui se produit chez un malade qui n'avait jusque là présenté aucun accident. Mais il n'en est plus de même dans les aortites aiguës secondaires à une maladie infectieuse. Elles peuvent passer complètement inaperçues. D'abord parce que le malade, comme l'enseigne le vieil adage *febris solvit spasmos*, présente moins de phénomènes douloureux et réactionnels; et aussi parce qu'une partie des signes qu'il peut présenter, dyspnée, vertiges, etc., peut être mise sur le compte de l'affection primitive, et n'éveille pas nécessairement l'idée d'une lésion de l'aorte. Quelquefois, c'est une nouvelle élévation de la température après que la defervescence s'est faite qui marque l'apparition de la complication aortite, comme cela s'est passé chez le malade atteint de fièvre typhoïde que nous avons observé (observ. III). Assez

souvent encore, c'est par de véritables accès de palpitations survenant au moment des efforts que la maladie s'annonce. Ces palpitations s'accompagnent déjà d'une douleur rétro-sternale angoissante. Lorsque le caractère douloureux qu'elles peuvent prendre est à son maximum, chaque palpitation cardiaque produit une douleur très vive assez bien localisée sur le trajet de l'aorte, et que Bamberger compare à « un coup de marteau perçu derrière le sternum avec irradiation dorsale ». Les auteurs anciens insistaient beaucoup sur cette violence des pulsations de l'aorte atteinte d'inflammation, et ils y voyaient même un de ses principaux caractères. Cette douleur, pour ainsi dire rythmée, peut s'irradier dans les bras, les avant-bras, et jusque dans les mains, sans qu'il s'agisse là d'angine de poitrine.

La douleur qui se montre ainsi souvent dès le début de l'affection, en est en effet le signe fonctionnel le plus caractéristique. Cette douleur, qui ne jouait dans l'aortite chronique qu'un rôle très secondaire, domine ici la scène. C'est une sensation de poids permanente sur la poitrine et la région sternale. Par instant, cette sensation d'oppression se change en une sensation de brûlure très pénible, qui, partie de la région rétro-sternale, s'irradie dans le dos, et le long de la colonne vertébrale; ou bien une sensation de déchirure qui détermine une angoisse extrême. En même temps que la région sternale, la douleur peut occuper les deux épaules, et se présenter sous la forme d'une barre douloureuse transversale, ou bien encore s'irradier dans le cou et les membres supérieurs. Il s'agit alors dans ce cas d'une des formes d'angine de poitrine. Nous n'y insisterons pas davantage ici, devant y revenir dans le prochain chapitre.

L'exploration de la sensibilité aortique que nous avons précédemment étudiée donne ici des renseignements bien plus précis, et exagère presque constamment la douleur dont elle rend alors l'origine évidente.

La *dyspnée* est avec les phénomènes douloureux le symp-

tôme prédominant. Au début, ce n'est souvent qu'une dyspnée d'effort. Mais tandis que dans l'aortite chronique les choses peuvent longtemps en rester là, dans l'aortite aiguë, la dyspnée devient plus vite continue, elle présente alors des paroxysmes qui se montrent soit à l'occasion du moindre effort, de la moindre émotion, soit tout à fait spontanément. Mais, ce que cette dyspnée présente de spécial, quelle que soit sa forme, c'est son caractère douloureux. Ce caractère s'accroît surtout au moment des accès de dyspnée qui s'accompagnent souvent de crises douloureuses.

La *toux* s'associe fréquemment à la dyspnée sans palpitations douloureuses. Elle est plus fréquente ici que dans l'aortite chronique, s'accompagne souvent d'expectoration blanchâtre, opaque. Cette toux peut, du reste, avoir une autre origine qu'un réflexe parti de l'aorte. Elle peut être due à un infarctus pulmonaire. On rencontre alors dans un point du poumon des râles sous-crépitants, et tous les signes ordinaires des infarctus, et l'expectoration est alors visqueuse, adhérente et hémoptoïque, comme cela s'est produit chez le malade qui fait l'objet de notre observation XII. La toux peut même quelquefois être suivie d'hémoptysie véritable.

Les troubles du côté du tube digestif sont beaucoup plus rares ici que dans l'aortite chronique. L'appétit est conservé, et les digestions se font bien. Mais, s'il n'existe guère de gastralgie, il existe cependant quelquefois de la dysphagie, et une sensation douloureuse au moment du passage du bol alimentaire, qui est quelquefois assez marquée pour provoquer l'apparition d'une crise douloureuse ou dyspnéique. On peut encore voir se produire des vomissements. Ces vomissements se présentent dans deux ordres de circonstances. Tantôt ils accompagnent ou suivent immédiatement une crise douloureuse dont ils paraissent dépendre. Tantôt ils surviennent en dehors de ces crises, et se montrent plus fréquemment lorsque l'estomac est vide que lorsqu'il est plein, et sont alors composés d'un liquide visqueux jaunâtre ou verdâtre. Ils peuvent alors se produire d'une façon presque continue, et

semblent bien dus dans ce cas à un trouble sympathique facile à expliquer par les connexions nerveuses intimes qui relient les parois de l'aorte à l'estomac.

La *fièvre* fait en général défaut, contrairement à ce que pensaient les anciens auteurs qui considéraient au contraire l'inflammation des artères comme la véritable cause de la fièvre. Mais, s'il est vrai que l'élévation de la température fasse généralement défaut, c'est certainement aller trop loin que de dire, comme M. Huchard (1) qu'il y a toujours l'apyrexie la plus complète. Et dans notre observation XIII, où il s'agit d'une aortite aiguë primitive, c'est-à-dire sans maladie infectieuse, la suppuration est restée, pendant les quelques jours qui ont précédé la mort, entre 38° et 38°5, et s'est même élevée un soir jusqu'à 39°2. L'autopsie n'a relevé aucune lésion viscérale autre que l'aortite capable d'expliquer cette température. Dans les aortites aiguës consécutives à une maladie infectieuse, il peut en être de même, et M. Brouardel (2) a déjà appelé l'attention sur ce fait en faisant remarquer que lorsqu'une complication aortique survenait après la variole, la température descendait suivant son mode ordinaire dans cette affection, mais que, au lieu de revenir à la normale, elle restait aux environs de 38°.

Les signes fournis par l'examen direct des malades diffèrent peu de ceux que nous avons vus à propos de l'aortite chronique.

Le faciès est le même. Mais à la pâleur du visage et au teint terreux que nous avons signalés peut s'ajouter ici une expression particulière d'angoisse et d'inquiétude causée par l'intensité des phénomènes douloureux et des troubles respiratoires. Les artères du cou battent énergiquement. Le pouls radial est bondissant, et souvent dépressible comme dans la maladie de Corrigan. Il peut être plus faible d'un côté ou de l'autre. La sous-clavière droite est surélevée. La matité aor-

(1) Huchard. Progr. méd. 1892.

(2) Loc. cit.

tique dépasse le sternum de un, deux, trois centimètres. Mais ce qui est remarquable, c'est la rapidité avec laquelle se produisent parfois tous ces signes d'une dilatation aortique, et aussi la rapidité avec laquelle ils peuvent disparaître dans le cas de guérison.

L'auscultation fait également entendre des modifications des bruits normaux, et des bruits de souffle. Mais il y a ici des différences notables avec ce que nous avons vu à propos de l'aortite chronique.

Les modifications du premier bruit aortique sont les mêmes, et peuvent également donner lieu à un dédoublement spécial du premier bruit du cœur, mais beaucoup plus rarement encore que dans l'aortite chronique. Quant aux modifications du deuxième bruit de l'aortite, elles sont différentes. Mais faisons d'abord remarquer que ces modifications du deuxième bruit aortique produites par l'inflammation aiguë des sigmoïdes aortiques, peuvent aussi bien être consécutives à la phlegmasie aiguë de l'endocarde, qu'à celles de l'aortite. Il n'y a, du reste, rien là qui puisse surprendre, étant donnée la situation anatomique de ces valvules qui se continuent d'une part avec l'endartère, et d'autre part avec l'endocarde.

La première modification que présente le deuxième bruit aortique dans ces circonstances, c'est de devenir éteint, et sourd. Cette première altération correspond à un état anatomique spécial : les valvules sont légèrement turgescents, surtout sur leurs bords. Elles sont comme infiltrées, ramollies, et leur occlusion ne peut plus produire le bruit clair et net de l'état normal. La lésion évoluant, le bruit présente des caractères nouveaux. Sans cesser d'être éteint, il devient dur. Cette nouvelle modification du bruit correspond anatomiquement à la résorption d'une partie de l'exsudat, et à une certaine tendance à l'organisation fibreuse consécutive des valvules. Si l'aortite guérit alors, le bruit ne présente pas de nouvelles modifications, et revient peu à peu à son timbre normal. Mais si, au contraire, l'inflammation aboutit à un degré de sclérose

plus marqué des sigmoïdes, on voit apparaître d'abord le bruit de tabourka, puis le bruit dur et clangoreux, modifications que nous avons étudiées à propos des aortites chroniques, et sur lesquelles nous ne revenons pas. Il est assez fréquent, après la guérison d'une aortite aiguë ou subaiguë, de voir le deuxième bruit aortique conserver pendant longtemps un caractère de dureté tout à fait spécial. Chez le malade qui fait l'objet de notre observation I, cette dureté du deuxième bruit aortique a ainsi persisté quinze jours après le retour de l'aorte à son volume normal.

A la suite de la localisation valvulaire de l'aortite, il peut se produire une rétraction consécutive des sigmoïdes, caractérisée par un souffle diastolique qui succède alors à toutes les modifications du bruit normal que nous venons de voir. Mais à côté de cette insuffisance tardive qui laisse au bruit le temps de passer par ces différentes phases, il peut s'en produire une beaucoup plus précoce, due à la production de végétation sur les valvules sigmoïdes, et qui détermine ainsi de bonne heure l'apparition d'un souffle diastolique.

Quant au souffle systolique, ici encore il est dû à un rétrécissement réel ou relatif de l'orifice aortique.

Un autre signe, fourni par l'auscultation, et qui peut parfois prendre une certaine valeur, c'est la prolongation de la systole. Cette lenteur plus grande dans la contraction du ventricule serait produite par le défaut d'élasticité de l'aorte. Le cœur étant ainsi privé de l'élasticité des parois aortiques qui constitue pour lui une économie de force, comme l'a démontré Marey, est obligé à chaque systole de vaincre l'inertie de la colonne sanguine. Ce travail plus grand s'effectue plus lentement, et cette modification se traduit à l'oreille par une augmentation du petit silence, et une diminution du grand.

L'auscultation du cœur fera encore souvent reconnaître l'existence de frottements de péricardite sèche, presque toujours localisés vers la base. Cette péricardite ne s'accompagne généralement pas d'épanchements.

Telle est la forme clinique que présente le plus ordinairement l'aortite aiguë. Mais lorsqu'il s'agit d'aortite ulcéreuse, elle peut présenter une marche beaucoup plus aiguë, et un caractère infectieux des plus marqués. C'est ainsi que dans l'observation de Feltz que nous citons déjà plus haut, la fièvre apparut après une période de malaise qui avait duré une quinzaine de jours, et monta brusquement à 40°. Elle oscilla entre 40° et 41°,5 jusqu'à la mort qui survint le quatrième jour au milieu des symptômes typhoïdes, sans que se soient montrés ni douleur précordiale, ni aucun des autres signes que l'on observe ordinairement dans l'aortite aiguë.

Les aortites aiguës secondaires à une maladie générale diffèrent surtout de l'aortite aiguë primitive, en ce que chez elles les symptômes douloureux sont toujours beaucoup moins marqués.

L'aortite typhique apparaît généralement vers la fin de la maladie. D'après les observations rapportées par MM. Landouzy et Siredey (1), et d'après leurs conclusions, il semble que les complications aortiques et myocardiques se développent souvent parallèlement. « Les premières manifestations que l'on constate, disent ces auteurs, sont des interruptions du pouls, et un bruit rude, parcheminé à la diastole dans la région de la base du cœur. Il semble qu'il y ait simplement induration de l'aorte. Le claquement des valvules sigmoïdes prenant un timbre voisin de celui qu'on entend chez les vieillards. » On percevrait ensuite, au bout de quelques jours, un bruit de soufflet à la base le plus souvent systolique.

Il est probable que souvent il y a parallélisme entre les lésions myocardiques et aortiques. Cependant, nos deux malades (obs. III et IV) n'ont eu ni irrégularités du pouls ni rien en apparence du côté du cœur. Il s'agissait donc chez eux d'une aortite seule. Il est bon d'ajouter que ce bruit parcheminé peut disparaître complètement sans laisser de souffle derrière lui, et guérir tout à fait, comme c'est la règle.

(1) Loc. cit.

Nous n'avons trouvé que deux observations d'aortite développée dans le cours de la scarlatine. L'une présentée par M. Gomot, à la Société clinique en 1883, l'autre rapportée par M. Landouzy (1). Il n'y a pas là les éléments d'une description. Du reste, la complication aortique ne semble pas avoir une symptomatologie spéciale dans la scarlatine.

Dans l'observation de Gomot, la complication aortique s'est déclarée dès le début pendant la période d'éruption, par une douleur brûlante derrière la première pièce du sternum. Cette douleur spontanée était exagérée à la pression. Elle persista pendant quinze jours, en présentant des paroxysmes pendant lesquels la douleur se propageait vers l'épaule gauche et le bras du même côté, jusqu'au coude. Il n'y avait pas de dyspnée. Trois jours après son début, apparut un souffle au premier temps à la base, se prolongeant dans les vaisseaux du cou. Le deuxième ton était bien frappé. Au bout de quinze jours, la douleur disparut, mais le souffle systolique de la base persista net et rude présentant son maximum sur le sternum au niveau des troisièmes articulations sterno-costales. Au bout de quarante jours, la malade, se trouvant très bien, put sortir, mais elle présentait toujours le souffle systolique, et une certaine tendance à l'oppression et aux palpitations.

Dans l'observation de M. Landouzy, le malade a succombé très peu de temps après son entrée à l'hôpital, et les lésions aortiques constatées de *visu*. Nous avons vu à l'anatomie pathologique en quoi elle consistaient.

Beaucoup mieux connue, l'aortite produite par la variole débute le plus souvent pendant la période d'éruption. Quelquefois, après la période de suppuration, la température tombe, et après deux, trois ou quatre jours, elle s'élève de nouveau annonçant une complication cardiaque ou aortique. Elle arrive surtout dans les formes graves, et dans la variole hémorrhagique. Pour M. Brouardel (2), il existe seulement deux signes positifs fournis

(1) Loc. cit.

(2) Brouardel. Loc. cit.

par l'auscultation, et par le sphymographe. Le signe fourni par l'auscultation est un bruit de souffle au premier temps et à la base. Doux pendant quelque temps, il acquiert au bout de deux, trois ou quatre jours, des caractères de rudesse assez nets « pour que l'on puisse le considérer comme la preuve de la lésion de l'orifice aortique, ou de l'aorte ascendante ». Souvent alors, un ou deux jours après l'apparition du souffle au premier temps, on trouve que le deuxième bruit s'altère, et qu'il produit un souffle aspiratif caractéristique de l'insuffisance aortique.

Les modifications caractéristiques du tracé sphymographique consistent dans la formation d'un plateau au sommet de la ligne d'ascension.

L'aortite variolique augmente en général pendant la période de suppuration, persiste pendant la dessiccation et la desquamation, et disparaît le plus souvent pendant la convalescence. Les derniers signes de l'inflammation cardio-vasculaire disparaissent généralement tout à fait dans une durée de temps qui ne dépasse guère un mois, six semaines.

L'aortite aiguë présente une MARCHÉ qui se fait ordinairement par poussées successives qui laissent dans leurs intervalles le malade dans un état de bien-être relatif. Parfois, ces périodes de rémission sont assez longues pour qu'on puisse croire à une guérison complète, et lorsqu'on croit le malade hors de danger, une nouvelle crise se produit. Au bout d'un certain temps, les périodes de rémission sont moins longues, et lorsque la maladie est définitivement établie, elle marche généralement rapidement.

La guérison peut certainement se produire, mais dans le plus grand nombre des cas, l'affection se termine par la mort.

Le plus souvent, lors de la terminaison fatale, on voit les accès douloureux se rapprocher de plus en plus. L'angoisse précordiale devient permanente, et la mort survient brusquement au milieu d'un dernier accès d'angine de poitrine.

Moins fréquemment la mort survient lentement, soit accompagnée de phénomènes asystoliques, soit indépendamment de

ceux-ci. Lorsque la mort survient par asystolie, le cœur se laisse distendre, sa matité augmente, ses contractions sont moins énergiques, le pouls devient faible, irrégulier, et on voit apparaître rapidement sur les membres inférieurs un œdème qui augmente en quelques jours d'une façon considérable, et envahit successivement les cuisses et l'abdomen. Parfois il y a de l'anasarque généralisée, de l'œdème pulmonaire ; les urines deviennent rares, foncées, albumineuses. Le malade se cyanose et meurt véritablement asphyxié. Cette terminaison est toutefois fort rare.

Lorsque la mort survient lentement, en dehors de tout phénomène asystolique, c'est par une sorte d'aggravation de l'état général, un affaiblissement, et une prostration extrême, qu'elle se produit. Les malades amaigris sont baignés de sueurs profuses, plongés dans un état demi-comateux, répondent à peine aux questions, et succombent sans avoir présenté de gêne notable de la respiration, ni d'œdème.

Enfin, l'aortite aiguë peut encore entraîner la mort par des accidents infectieux. Cela se voit surtout lorsque l'endocardite est associée à l'endaortite. Mais il existe cependant des observations dans lesquelles la lésion de l'aorte a été l'unique point de départ des phénomènes infectieux. Il en était ainsi dans une observation de Pagliano (1). Il s'agissait dans ce cas d'un homme de 46 ans, ayant présenté depuis dix-huit mois les symptômes d'une aortite chronique. Il fut pris brusquement de phénomènes d'aortite aiguë, avec douleur rétro-sternale violente, apparition rapide d'un souffle systolique rapeux au niveau de l'orifice aortique, etc., frissons, sueurs profuses, température élevée, accidents infectieux en un mot, qui amenèrent la mort du malade en quelques jours. A l'autopsie, on trouva une aorte profondément altérée, avec des lésions anciennes athéromateuses, et des lésions d'aortite aiguë. Mais il n'y avait aucune altération ni de l'endocarde, ni des valvules sigmoïdes.

(1) Pagliano. Aortite chronique terminée par état infectieux sans lésions de l'endocarde. Marseille médical, 1886.

En dehors de ces terminaisons, l'aortite aiguë peut encore entraîner la mort par une des complications que nous étudierons dans le prochain chapitre.

Lorsque l'aortite aiguë se produit dans le cours d'une affection générale, la terminaison favorable semble, au contraire, être la règle. Mais peut-être faut-il encore établir là des réserves, et nous verrons, à propos du pronostic, qu'on peut voir dans ces cas des accidents se produire du côté de l'aorte à une époque très éloignée de la maladie primitive qui semblait n'avoir laissé aucune trace.

COMPLICATIONS

Chez les sujets atteints d'aortite chronique, on observe généralement, en même temps que les signes de l'aortite, des troubles fonctionnels surajoutés qui dépendent de lésions d'autres organes qui accompagnent ordinairement la lésion aortique. Ces lésions des autres organes ne sont pas à proprement parler des complications de l'aortite, mais bien des manifestations sur les différents organes comme sur l'aorte elle-même de l'artério-sclérose généralisée. Toutes ces lésions se sont développées parallèlement, mais entre elles n'existent pas de relation de cause à effet. Aussi ne ferons-nous que les signaler sans nous y arrêter.

Ce sont, du côté des reins, de la néphrite interstitielle plus ancienne souvent que la lésion de l'aorte, et qui peut donner lieu à des phénomènes urémiques qui viennent se surajouter au tableau clinique de l'aortite.

Du côté des poumons, on observe souvent de l'emphysème chronique généralisé qui peut, lui aussi, donner lieu à des accès pseudo-asthmiques que nous avons appris à distinguer des accès semblables dus à l'aortite.

Du côté du cerveau, ce sont des troubles de la circulation : congestions, ischémies, hémorrhagies cérébrales, toutes conséquences de l'artérite chronique des artères encéphaliques.

Il est au contraire d'autres manifestations morbides qui peuvent ne pas exister, mais qui, lorsqu'elles se produisent, sont directement sous la dépendance de l'aortite aiguë ou chronique. Les complications auxquelles l'aortite peut ainsi donner lieu, dépendent de causes diverses, et nous étudierons successivement d'abord les complications qui sont dues à la

propagation de l'inflammation aortique aux organes voisins, ainsi que certains phénomènes fluxionnaires. Nous verrons ensuite quels sont les accidents emboliques qui ont pu se produire dans le cours des aortites. Enfin, nous examinerons quelles sont les complications que peut entraîner soit l'augmentation du volume de l'aorte, soit sa friabilité, soit les coagulations qui peuvent s'y former, soit l'oblitération de l'origine des branches auxquelles elle donne naissance.

Dans l'étude de ces nombreuses complications, il n'y a pas lieu d'examiner séparément celles qui sont produites par l'aortite aiguë ou l'aortite chronique. Beaucoup d'entre elles peuvent en effet dépendre aussi bien d'une aortite chronique que d'une aortite aiguë, et il nous suffira de signaler chemin faisant celles qui sont plus particulièrement sous la dépendance de l'une ou l'autre forme.

Parmi les complications dues à la propagation de la phlegmasie aortique, la plus fréquente est certainement *la péricardite*. Tant qu'elle reste localisée à la base, au voisinage de l'aorte, donnant à peine lieu à quelques frottements que nous avons déjà signalés en étudiant les symptômes ordinaires de l'affection qui nous occupe, elle mérite à peine le nom de complication. Mais il n'en est pas toujours de même. Parfois son apparition est brusque, et s'accompagne d'une aggravation subite de l'oppression et de la douleur, et de l'apparition de palpitations violentes. En même temps la température s'élève plus ou moins, et à l'auscultation on trouve des frottements le plus souvent localisés à la base, mais qui peuvent, dans les cas intenses, s'entendre dans toute la région précordiale. Cette lésion péricardique peut alors devenir une complication sérieuse, non pas à cause de l'épanchement qui fait complètement défaut le plus souvent, et en tout cas n'est jamais abondant, mais bien à cause de l'inflammation qui peut se développer consécutivement dans le myocarde, et à cause de la propagation de l'inflammation aux filets nerveux voisins, qui est

certainement plus fréquent dans les cas de péricardites que dans les cas d'aortite seule.

La *pleurésie*, qui se montre plus rarement dans ces circonstances, siège en général à gauche et en avant. C'est presque toujours une pleurésie sèche. Leger rapporte cependant un cas (obs. IV de sa thèse) dans lequel on trouva à l'autopsie un épanchement pleural de douze cents grammes environ, d'un liquide citrin, contenue dans une poche formée par des adhérences pleurales assez molles, et située en avant du péricarde. Le bord antérieur du poumon de ce côté adhérait lui-même au péricarde.

Lorsque l'inflammation se propage aux filets nerveux du plexus cardiaque, elle s'annonce par des phénomènes douloureux très intenses et d'un caractère spécial, qui constitue une des formes de *l'angine de poitrine*. La description de cette forme d'angine de poitrine trouverait sa place naturelle ici, mais comme nous aurons à en décrire une seconde forme à propos de la sténose des coronaires, nous avons pensé qu'il serait plus profitable de rapprocher et de comparer ces deux formes. Nous renvoyons donc plus loin pour la description clinique de cette complication. Nous nous contenterons de dire ici que cette névrite cardiaque a été signalée pour la première fois par M. Lancereaux en 1864. Dans le fait observé par cet auteur, le plexus cardiaque au niveau d'une plaque d'artérite récente située entre les orifices des deux coronaires présentait une vascularisation anormale. Les filets nerveux étaient compris dans une sorte de gangue, et les éléments tubuleux étaient séparés et comprimés par de nombreux noyaux ronds. Depuis, M. Peter en a rapporté un autre exemple dans lequel la névrite cardiaque s'accompagnait de névrite du phrénique. Mais de semblables lésions des nerfs sont tout à fait exceptionnelles, et ce qu'on voit beaucoup plus souvent, ce sont les phénomènes douloureux en question produits par une simple névralgie de ces plexus.

Les nerfs du plexus cardiaque ne sont pas les seuls qui

puissent être aussi intéressés dans la péricardite. On a encore signalé de l'*inégalité pupillaire* tenant à la propagation de l'inflammation aux branches du grand sympathique. Ou encore, du *spasme glottique*, des accès de suffocation, de la voix bitonale par contraction ou paralysie d'une corde vocale, phénomène dû à l'altération des deux ou d'un seul nerf récurrent.

M. Huchard (1) a signalé une complication d'un pronostic toujours très grave, à laquelle seraient exposés les malades atteints d'aortite : des *poussées aiguës ou suraiguës d'œdème pulmonaire*. Le début peut s'en faire quelquefois subitement, sans aucune cause apparente, et la marche est tellement rapide que le malade est emporté en quelques heures. Dans certains cas même, les malades ont été trouvés morts dans leur lit le matin. Et en 1882, O. Lund (de Christiania), publiait quatre observations de malades morts ainsi subitement pendant la nuit, chez lesquels la mort était due à un œdème aigu des poumons, comme il fut possible de l'établir par l'autopsie. Le début de cet œdème aigu peut dans d'autres cas être nettement lié à l'action du froid. Le docteur La Harpe a rapporté à ce sujet l'observation d'une malade de quarante-trois ans, qui, étant sortie de chez elle par un temps humide et froid, fut prise d'une suffocation rapidement mortelle.

Une toux fréquente, précipitée, marque l'apparition de cette complication. Elle s'accompagne bientôt d'une dyspnée croissant allant jusqu'à l'orthopnée. La toux est suivie d'une abondante expectoration de mucosités. Mais bientôt l'expectoration devient insuffisante, et l'hypersécrétion bronchique rend l'asphyxie imminente. Cette hypersécrétion, acrée, visqueuse, est souvent colorée en rose. Dans d'autres cas, elle est d'un blanc pur, ressemblant à des œufs battus, et assez abondante pour remplir, après la mort, toutes les voies respiratoires, et sortir par les narines. Cette expectoration, toujours albumineuse, ressemble à celle qui suit quelquefois la thoracentèse. La face du patient

(1) Huchard. Œdème aigu ou suraigu du poumon dans les affections de l'aorte. Soc. Méd. des hôp. 1890.

est livide, et, dans les cas suraigus, les extrémités se cyanosent, et la mort peut survenir en quelques minutes.

L'auscultation révèle, dans toute l'étendue de la poitrine, une véritable pluie de râles inégaux, à grosses et à petites bulles, s'entendant surtout à la fin de l'inspiration, et tenant pour la plupart le milieu, entre le râle crépitant vrai et le râle sous-crépitant, mais mélangés de sibilances se produisant dans les grosses bronches.

Dans ce cas, la percussion, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, ne révèle ni matité, ni diminution de la sonorité. Celle-ci est, au contraire, exagérée. Peut-être cette augmentation de la sonorité, ainsi que la diminution du murmure vésiculaire souvent constatées sur certains points, sont-elles dues à l'apparition d'un emphysème aigu qui accompagne ou suit presque toujours l'apparition de l'œdème actif du poumon.

Au milieu de ces symptômes alarmants, la température n'est généralement pas élevée, souvent même abaissée.

La mort arrive en général par asphyxie. Elle peut se produire au premier accès, ou bien ce premier accès se calme pour se reproduire au bout d'un temps plus ou moins long, et finalement amener la mort. La terminaison fatale ne s'observe cependant pas toujours, et la guérison peut se produire.

Des complications d'un autre ordre peuvent être produites par des *embolies* détachées de la face interne de l'aorte (boue ou débris athéromateux, fragments de caillots fibrineux, végétation d'endaortite aiguë, etc.) et lancées dans le torrent circulatoire. Suivant l'organe où vont s'arrêter ces embolies, elles déterminent des accidents plus ou moins graves, parfois rapidement mortels. Il faut cependant reconnaître que les embolies volumineuses sont rares, et que les embolies de petit volume, qui sont beaucoup plus fréquentes, passent souvent inaperçues, et ne sont reconnues qu'à l'autopsie par les infarctus auxquels elles ont donné lieu dans certains organes.

Les embolies qui viennent se fixer dans les ramifications artérielles *des membres* peuvent déterminer une douleur assez vive dans la région où elles s'arrêtent. Mais cette douleur est de courte durée. Les anastomoses faciles du réseau artériel de ces régions rétablissent vite la circulation, et on ne voit survenir aucun accident consécutif.

Il n'en est pas de même dans les régions où le système artériel affecte une distribution terminale. Dans *le cerveau*, par exemple, peuvent se faire des embolies capables d'amener très-rapidement la mort. M. Saldana (1) a ainsi rapporté l'observation d'un malade mort des suites d'une embolie cérébrale ayant eu pour point de départ une aortite aiguë développée sur des lésions chroniques. Mais ces faits d'embolie cérébrale assez volumineuses sont rares, et ce qu'on observe plus fréquemment, ce sont des embolies capillaires dues sans doute à l'ouverture récente d'un foyer athéromateux dans l'aorte, et donnant lieu le plus souvent à des hémorrhagies cérébrales capillaires, et à des hémorrhagies méningées. M. Tissier (2) a ainsi présenté à la Société anatomique les pièces provenant de l'autopsie d'un sujet de cinquante-six ans, qui fut amené à l'hôpital dans le coma avec une hémiplegie droite. Il mourut quelques heures après son entrée. A l'autopsie, les artères de l'hexagone, et les artères sylviennes poursuivies jusqu'aux circonvolutions de l'insula étaient très-athéromateuses, mais nulle part thrombosées. Il n'y avait pas de foyer d'hémorrhagie cérébrale, mais de nombreuses hémorrhagies capillaires. On ne trouvait pas dans les autres organes de lésions suffisantes pour expliquer la mort. Mais l'aorte, dilatée à son origine, et très-athéromateuse, présentait des pustules athéromateuses ouvertes, et vides de leur contenu. L'auteur concluait à des embolies capillaires multiples produites par l'évacuation de la boue athéromateuse dans le courant sanguin.

(1) Saldana. Aortite aiguë et chronique. Ramollissement cérébral. Presse Méd. Belge. 1882.

(2) Tissier. Foyers athéromateux ouverts dans l'aorte. Hémorrhagies multiples. Bull. Soc. Anat. 1884.

Des accidents de même ordre ont été observés du côté de la vue. M. Potain a ainsi plusieurs fois eu l'occasion de voir des malades chez lesquels la perte subite de l'un des deux yeux était due à une *embolie de l'artère centrale de la rétine* ayant son point de départ dans l'aorte. Nous avons également vu, cette année, une malade amenée à la Charité par M. Galezowski, qui avait constaté chez elle une oblitération de l'artère centrale de la rétine de l'œil droit, et qui présentait tous les signes d'une aortite chronique. Nous regrettons de n'avoir pas pu prendre l'observation complète de cette malade qui devait entrer quelques jours plus tard à l'hôpital, mais que nous n'avons pas revue.

Lorsqu'une embolie se fait dans la rate ou les reins, elle ne donne généralement lieu à aucun accident.

Dans un fait bien remarquable, rapporté par Boulay (1), des embolies multiples consécutives à une endartérite végétante de l'aorte thoracique occupaient une partie des artères de la région sous-diaphragmatique du corps, et jusqu'à l'aorte elle-même. Il s'agissait d'un malade qui fut pris brusquement, au milieu d'une bonne santé apparente, de tous les signes d'une péritonite aiguë, et quelques jours après le début des accidents, fut soudainement atteint de paraplégie avec perte de la sensibilité des deux pieds et des deux jambes. Bientôt les téguments des membres inférieurs se couvrirent de marbrures violacées de plus en plus prononcées, et rappelant tout à fait l'aspect des sugillations cadavériques. Et la mort survint rapidement sans qu'il se fût montré d'œdème. A l'autopsie, on trouva de la péritonite, et sur l'iléon, dans une étendue de soixante centimètres environ, un épaissement considérable de la muqueuse, avec hémorragies abondantes de sa couche superficielle, lésions provenant d'une embolie de la branche correspondante de la mésentérique. Dans l'aorte abdominale, à cheval

(1) Boulay. Endartérite végétante de l'aorte thoracique. Embolies multiples de la région sous-diaphragmatique du corps. Mort par péritonite. Bull. Soc. Anat. 1890.

sur sa bifurcation, se trouvait un autre caillot ayant pour point de départ un embolus volumineux. Ce caillot se prolongeait dans les deux iliaques sur lesquelles il se moulait parfaitement sans leur adhérer. Des infarctus de même nature existaient dans les reins, et même dans un paquet de ganglions lymphatiques situés au-dessous du pancréas, autour de l'origine de la mésentérique supérieure. Or, le cœur de ce malade ne présentait aucune lésion pouvant expliquer ces embolies multiples. Les valvules, les auricules, le myocarde étaient sains. La crosse de l'aorte elle-même ne présentait aucune lésion. Par contre, l'examen de l'aorte thoracique montrait sur la face interne de ce vaisseau, à la hauteur des dernières intercostales, « un groupe de végétations mamelonnées, sessiles, faisant une saillie de deux à trois millimètres, reposant sur une base indurée légèrement exhaussée de douze millimètres de long sur huit de large. En ce point, la paroi de l'aorte avait une épaisseur double de l'épaisseur normale. »

Enfin, il est un autre accident embolique qui s'observe parfois, et que nous plaçons ici, bien qu'en réalité, le point de départ n'en soit plus l'aorte elle-même. Nous voulons parler de l'apoplexie pulmonaire. Ce n'est plus l'aorte qui a donné lieu à l'embolie, ou mieux, elle ne lui a pas donné lieu directement. Mais la relation n'en existe pas moins entre l'embolie pulmonaire et la lésion aortique. Souvent, en effet, c'est dans l'oreillette droite anormalement dilatée que se forme la coagulation sanguine, et cette dilatation des cavités droites est elle-même sous la dépendance de l'aortite. Quoiqu'il en soit, cette complication produit une aggravation extrême de la dyspnée. Elle s'annonce par ses signes ordinaires : toux, expectoration visqueuse, sanguinolente plutôt qu'hémoptysie véritable, foyers de râles crépitants, etc., et aggrave toujours beaucoup le pronostic.

On peut encore voir survenir dans le cours de l'aortite des complications se rattachant peut-être encore plus directement à l'état de l'aorte elle-même; soit à sa dilatation, soit à la perte

de son élasticité et à sa friabilité, soit aux phénomènes d'oblitération qui se produisent à sa surface interne.

La dilatation de l'aorte, lorsqu'elle est un peu marquée, peut donner lieu à des *signes de compression* qui peuvent s'exercer sur les nerfs, sur les troncs veineux voisins, ou sur la trachée et les bronches.

La compression des nerfs donne lieu aux mêmes phénomènes que leur inflammation par propagation. Mais elle porte plus fréquemment sur les filets du sympathique ou sur le récurrent que sur les nerfs cardiaques. Elle donne donc lieu à l'inégalité pupillaire et aux troubles de la voix que nous connaissons déjà. La compression peut encore se faire sentir sur des filets nerveux plus éloignés, surtout lorsqu'il y a une dilatation concomitante des gros troncs qui partent de l'aorte. C'est ainsi que Besançon (1) a rapporté un fait de dilatation de l'aorte ascendante et de la sous-clavière gauche, ayant déterminé une compression des filets radiculaires du plexus brachial. Ce malade ne présentait au membre supérieur gauche aucune trace de paralysie ni d'atrophie musculaire, ni d'œdème, mais une anesthésie absolue de la main et de l'avant-bras, remontant à deux travers du doigt au-dessus du coude. Il y avait une insensibilité complète aux différents modes de la sensibilité. Cependant, la thermo-anesthésie n'était pas totalement abolie. Une ligne circulaire très nette séparait les parties sensibles de la zone anesthésiée. La sensibilité du bras et de l'épaule était intacte, aussi bien en dehors qu'à la face interne du membre. (Ce malade ne présentait naturellement aucun des stigmates de l'hystérie). Cette paralysie sensitive par ses caractères et sa topographie présentait donc tous les caractères de l'anesthésie propre à la plexiplégie radiculaire totale.

Lorsque la dilatation aortique produit de la compression veineuse, celle-ci s'annonce par la turgescence des veines du

(1) Besançon. Ectasie de l'aorte et de la sous-clavière; compression des filets radiculaires du flexus brachial. France médicale, 1888

cou. Cette compression porte le plus souvent sur le tronc brachido-céphalique droit.

L'augmentation de volume de l'aorte peut aussi déterminer de la compression de la trachée ou d'une grosse bronche, et surtout de la bronche gauche. Mais cette complication si fréquente dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte est tout à fait exceptionnelle lorsqu'il y a simplement de l'aortite, et n'est jamais très accusée. Notre observation XXXII en présente cependant un exemple bien net. Les premières manifestations consistent souvent en une dyspnée plus ou moins intense, et une toux sonore et rauque tout à la fois, à timbre un peu spécial. Cette toux d'origine réflexe, ne s'accompagne d'aucune expectoration, ou seulement d'une expectoration peu abondante. A l'examen de la poitrine du malade, on ne trouve à la percussion aucune différence entre la sonorité des deux poumons. Mais, à l'auscultation, le murmure vasculaire du côté gauche est plus faible que celui du côté droit. En même temps, on constate au niveau du rachis un bruit de souffle qui s'entend au niveau des deuxième et troisième vertèbres dorsales. Dans les cas exceptionnels où la compression est très accentuée, elle peut donner lieu à un bruit de cornage.

La dilatation de l'aorte, en dehors des phénomènes de compression auxquels nous venons de voir qu'elle peut donner lieu, peut encore avoir un retentissement sur le cœur lui-même, en produisant une insuffisance de sigmoïdes aortiques par dilatation de l'orifice. Nous avons vu à l'étiologie que l'insuffisance aortique pouvait contribuer pour une certaine part à la production de l'aortite. Nous voyons ici que l'aortite peut inversement produire l'insuffisance aortique par dilatation. Cette insuffisance par dilatation simple, est certainement un fait fort rare. Dans certains cas, cependant, elle est évidente, comme cela s'est produit dans notre observation VIII, où elle n'a été que passagère, de même que la dilatation de l'aorte qui lui avait donné naissance. Mais, dans le plus grand nombre de cas, lorsque l'insuffisance aortique se produit, elle est due à la pro-

pagation des lésions de l'aorte aux sigmoïdes, et, comme ces lésions, indélébiles et définitives. Quel que soit du reste le mécanisme qui lui ait donné naissance, lorsque l'insuffisance aortique s'est produite, c'est une complication grave. Elle exagère tous les troubles fonctionnels de l'aortite, et devient pour le cœur une nouvelle source d'épuisement.

Le défaut d'élasticité de l'aorte oblige le cœur à un effort plus grand, d'où l'hypertrophie de cet organe se traduisant par des signes ordinaires, et surtout par une augmentation de sa matité. Tant que cette hypertrophie existe seule, elle est véritablement compensatrice, et ne mérite pas le nom de complication, étant plutôt utile que nuisible. Mais souvent, il arrive un moment où le myocarde hypertrophié dégénère, et le cœur se laisse dilater. On constate alors un affaiblissement du premier bruit, une faiblesse de l'impulsion cardiaque et une faiblesse du pouls qui contraste avec l'augmentation considérable de la matité cardiaque, et l'abaissement de la pointe du cœur. Cette dilatation, d'après certains auteurs, pourrait être portée assez loin pour déterminer une insuffisance mitrale fonctionnelle, caractérisée par l'apparition d'un souffle systolique de la pointe. Nous avons n'avoir jamais rencontré, pas plus dans le cas qui nous occupe actuellement que dans aucune autre circonstance, d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Son existence est du reste mise en doute par M. le professeur Potain. En tous cas, lorsqu'il se produit de la dilatation du cœur, c'est toujours une complication fort grave, car elle aboutit souvent à l'asystolie, qui est, nous le savons, un des modes de terminaison fatale de l'affection.

Le défaut de résistance et la friabilité des parois aortiques peuvent donner lieu : la première à la formation d'anévrysme qui constitue alors une affection distincte, avec des caractères et une marche spéciale que nous n'avons pas à étudier ici ; la deuxième à une rupture spontanée de l'aorte.

Lorsque se produit une *rupture de l'aorte*, elle amène subitement, ou mieux rapidement, la mort. Ces ruptures spontanées se font toujours dans des aortes préalablement malades, comme nous l'avons déjà dit en étudiant l'anatomie pathologique. Toutes peuvent donc être regardées comme des complications de l'aortite. Mais, ce qui est important à signaler, c'est que cette rupture, qui se fait généralement dans les aortites chroniques, peut aussi se faire dans les aortites aiguës primitives, surtout dans les formes ulcéreuses, comme dans l'observation de Thomas Oliver, ou bien se produire à la suite d'une altération de l'aorte survenue dans le cours d'une maladie infectieuse. Dans ce dernier cas, la localisation aortique a même pu passer inaperçue, et la rupture qui peut se faire très longtemps après semblerait primitive, si on ne trouvait alors une maladie infectieuse dans les antécédents du malade. Il en a été ainsi dans un fait de perforation aortique rapporté par Adams Good, qui se fit au niveau de l'origine de l'aorte d'un sujet de vingt-trois ans, qui avait eu pour toute maladie une fièvre typhoïde onze mois auparavant. Tout récemment, MM. Brouardel et Vibert (1) ont rapporté à la Société de médecine légale la relation d'un fait presque identique. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans qui mourut d'une rupture de l'aorte thoracique. Or, il n'existait dans les antécédents du malade aucune autre cause de l'altération aortique qu'une fièvre typhoïde extrêmement grave remontant à plusieurs années.

La rupture de l'aorte est du reste une terminaison rare. Cependant Broca (2) en avait déjà publié une statistique de vingt-cinq cas, et depuis, un nombre assez considérable de faits analogues ont encore été observés. En 1891, Pilliet, dans le Bulletin de la Société anatomique, en publiait un nouveau qu'il rapportait de douze autres cas semblables postérieurs à la statistique de Broca. Enfin, plus récemment encore,

(1) Brouardel et Vibert. Annales d'hygiène. Paris 1892.

(2) Broca. Loc. cit.

MM. Pépin (1), Gardette (2), Muselier (3) en publiaient de nouveaux faits.

Ces ruptures de l'aorte sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes. Sans doute à cause des efforts et des traumatismes auxquels les individus du sexe masculin sont plus exposés. Elles sont plus fréquentes aussi dans l'âge moyen de la vie, de trente à soixante ans, que dans la vieillesse. Ce fait étonne à première vue, puisque l'aortite chronique est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé; mais on doit se dire, que si la fréquence de l'aortite augmente chez les gens âgés, par contre les causes déterminantes de la rupture deviennent chez eux beaucoup plus rares.

Dans un tiers des cas environ, la rupture survient sans cause déterminante apparente : le malade est pris brusquement pendant un travail paisible, ou même lorsqu'il est au repos. Chez plusieurs, l'accident est survenu pendant la nuit alors qu'ils étaient couchés. Mais dans le plus grand nombre des faits observés, environ dans les deux tiers, on retrouve la cause déterminante. Tantôt, c'est une émotion vive, un accès de colère, qui, en exagérant l'activité du cœur, a produit le début des accidents. Dans quelques cas, c'est à la suite d'un repas copieux qu'on l'a vu se produire. Mais dans la grande majorité des cas, c'est pendant un effort violent que la rupture s'est faite. M. Potain vit ainsi un malade qui, descendant un escalier en portant un panier, fit un faux pas, et aussitôt un effort violent pour se retenir à la rampe. Il se produisit une rupture de l'aorte qui était déjà malade. L'aortite semblait dans ce cas encore se rapporter à une fièvre typhoïde antérieure. Enfin, on a observé un cas dans lequel la rupture

(1) Pépin. Rupture de l'aorte ascendante; anévrysme disséquant; ouverture dans le péricarde; hémiplegie transitoire. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1892.

(2) Gardette. Des ruptures spontanées de l'aorte. Paris 1892.

(3) Muselier. Un cas de rupture spontanée de l'aorte abdominale. *Gaz. méd. de Paris* 1892.

de l'aorte fut provoquée par l'introduction d'une sonde œsophagienne. L'aorte de cette malade était très altérée et très athéromateuse. Au moment du cathétérisme elle éprouva un grand malaise, et perdit connaissance peu après. Mais on ne saurait dire exactement si la rupture fut dans ce cas causée directement par le traumatisme de la sonde sur l'aorte, ou indirectement par les efforts de vomissements que ce cathétérisme provoqua.

Quel que soit le moment, et les circonstances déterminantes de sa production, la rupture de l'aorte peut entraîner une mort subite, foudroyante, ou au contraire se traduire par un certain nombre de symptômes, et n'amènera la mort qu'après un temps plus ou moins long. Contrairement à ce qu'on pourrait penser, la mort subite n'est pas la plus fréquente. Assez souvent, les malades ont survécu un quart d'heure, vingt-quatre heures, quarante-huit heures, et dans un cas unique de la statistique de Broca, la mort n'est arrivée qu'au quatorzième jour. Ces différences sont évidemment en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de la déchirure, avec sa disposition, avec la formation du caillot obturateur, toutes conditions que nous connaissons déjà.

Lorsque la rupture ne produit pas subitement la mort, elle s'annonce le plus souvent par une sensation d'étouffement et de douleur dans la poitrine. Ou bien, c'est une sensation plus vague de pesanteur, de barre sur l'estomac. Après ce début quelquefois assez bruyant, le malade peut entrer dans le collapsus, et mourir plus ou moins longtemps après sans avoir repris connaissance. Ou bien, au contraire, tout semble à peu près rentrer dans l'ordre, jusqu'à ce que tout à coup, le malade soit emporté rapidement par une nouvelle crise. Le début peut encore être plus brusque, et se faire par une syncope à la suite de laquelle le malade revient peu à peu à lui, et conserve des troubles cardiaques, et une anxiété précordiale intense jusqu'à la terminaison fatale qui survient généralement subitement. Dans une observation rapportée par

M. Demange (1), les choses se passèrent ainsi, et c'est seulement le troisième jour après la syncope initiale que le malade mourut subitement, au moment où il faisait un effort dans son lit pour se lever.

La mort qui dans ces cas se produit, pour ainsi dire, en deux temps, est loin d'être rare dans cette variété de terminaison. Broca (2) avait déjà remarqué ce fait. « Après une attaque soudaine, écrivait-il, les malades sont tombés sans connaissance: on les a cru morts, puis ils sont revenus à eux lentement, et, après une longue syncope, ils ont éprouvé une amélioration marquée. Enfin, ils ont eu une nouvelle attaque, et ont succombé au moment où on les croyait guéris. » Cette phase d'accalmie rappelle beaucoup une phase d'accalmie semblable, signalée par M. Albert Robin, dans les ruptures du cœur.

Dans les rares observations de rupture, où le malade a pu être examiné entre le début des accidents et la mort, on trouve notés la cyanose et la teinte violacée des extrémités, et surtout des extrémités inférieures. Dans l'observation de Pilliet, le corps était couvert de marbrures violacées, larges et étendues. Les bruits du cœur sont sourds, surtout vers la base, ils paraissent éloignés. Le pouls très faible, dépressible, peut devenir arythmique ou rester régulier. Enfin, on a quelquefois signalé l'augmentation de la voussure et de la matité précordiale. Dans le fait de MM. Brouardel et Vibert, entre le début des accidents qui avaient eu lieu brusquement, moins de vingt-quatre heures avant la terminaison funeste, le malade avait été pris de vomissements bilieux, qui étaient provoqués par tout ce qu'il prenait, et qui persistèrent jusqu'à la mort.

Il est tout à fait exceptionnel de voir la rupture aortique se faire dans l'œsophage ou dans les bronches, et donner lieu dans ce dernier cas, à une hémoptysie foudroyante. Cette terminaison semble presque spéciale aux anévrysmes. Il en

(1) Demange. Mém. de la Soc. de Méd. de Nancy, 1881.

(2) Loc. cit.

existe cependant quelques observations. Lorsque l'ouverture se fait dans les voies respiratoires, l'hémoptysie foudroyante est précédée, pendant plusieurs jours, d'une expectoration de crachats hémoptoïques. Et dans l'observation que nous rapportons (obs. XVI), les crachements de sang pour ainsi dire prémonitoires remontaient à trois semaines avant la terminaison fatale.

Enfin, l'aortite, par un processus spécial, peut donner lieu soit du côté de l'aorte elle-même, soit beaucoup plus fréquemment du côté de ses collatérales, à *des rétrécissements* ou même *des oblitérations* que nous connaissons déjà au point de vue anatomique, et dont il nous reste à étudier les symptômes et la marche.

L'*oblitération de l'aorte* par thrombose est un fait excessivement rare. Nous savons que son siège presque constant en est l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale. Comme elle se fait lentement, les accidents morbides qui la révèlent apparaissent eux-mêmes d'une façon lente et graduelle. Bien différents en cela de ceux qui accompagnent les quelques observations d'oblitération de l'aorte abdominale par embolie que l'on possède. C'est généralement par une sensation d'engourdissement dans les membres inférieurs que le début de cette complication s'annonce. Quelquefois un seul des deux membres est pris d'abord. Il est probable que, dans ce cas, l'oblitération a commencé par l'artère iliaque du membre douloureux, pour remonter de là dans l'aorte abdominale. Dans l'observation de Barth, cet engourdissement s'était montré d'abord dans l'extrémité pelvienne droite, et était resté localisé à ce seul côté pendant quatre ou cinq mois avant d'envahir le membre du côté opposé. Quoiqu'il en soit, cet engourdissement, pendant longtemps, disparaît au repos, et ne se montre que pendant la marche. Au début, il n'apparaît même que lorsque la marche se prolonge un peu. Plus tard, ce n'est plus un simple engourdissement, mais une véritable douleur, et un sentiment de froid dans les membres inférieurs, qui se montre dès que le malade a fait

quelques pas. La marche devient alors de plus en plus difficile, et les malades peuvent à peine sortir de chez eux, craignant d'avoir de véritables défaillances. Enfin, si la mort n'arrive pas avant, il se produit une paraplégie complète des membres inférieurs.

Dans certains cas, le début se fait pourtant d'une façon plus brusque, et on a pu le voir s'annoncer par une vive douleur lombaire presque aussitôt suivie d'une paralysie complète de la sensibilité et du mouvement, comme dans le cas de Gull (1). Il est vrai qu'au bout de quelques jours on vit chez ce malade reparaitre la sensibilité et la mobilité, mais très atténuée.

Quelqu'ait été le mode de début, on voit souvent, au bout de quelques jours, apparaître de l'œdème des membres inférieurs. Il n'est généralement pas très considérable, et avant d'être définitif, il se montre d'une façon transitoire à différentes reprises.

Les sphincters vésicaux et rectaux sont paralysés dans un bon nombre de cas, mais pas dans tous. Bourdon (2), à propos d'un cas d'embolie des iliaques primitives, rapporté à la Société médicale des hôpitaux, donne à la paralysie des sphincters vésicaux et rectaux une grande valeur diagnostique. Cette paralysie, d'après lui, existerait lors d'oblitération de l'aorte, et manquerait tant que les iliaques primitives sont seules oblitérées. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi dans tous les cas, et notamment dans le cas de Barth, où il y avait obstruction de la partie inférieure de l'aorte abdominale, des iliaques et de plusieurs artères de l'abdomen, il n'y avait pas eu de paralysie des sphincters.

Enfin, dans quelques cas, le malade a présenté de la gangrène sèche des deux membres inférieurs. Presque toujours elle s'accompagnait d'escharres fessières.

Il n'existe, lors d'oblitération aortique, de pulsations ni dans l'aorte abdominale, ni dans les fémorales.

Lorsque l'oblitération s'est faite lentement, on a pu voir

(1) Gull. In Guy's hosp. rep. third, séries, 1857.

(2) Bourdon. Bull. Soc. Méd. des hôp. 1866.

se développer une circulation collatérale, consistant surtout en dilatation de mammaires et des artères superficielles du thorax et de l'abdomen. Cette circulation collatérale ne peut s'établir que si les iliaques sont perméables. Elle ne le peut pas dans le cas contraire. Aussi, comme elle reste la seule chance de guérison du malade, l'oblitération de l'aorte doit elle être regardée comme moins grave que l'oblitération des iliaques.

Dans la seule observation d'oblitération de l'aorte thoracique par thrombose que nous ayons rencontrée (1), les choses se sont passées du côté des membres inférieurs comme dans les cas d'oblitération de l'aorte abdominale, sauf peut-être que l'œdème s'est montré plus considérable, et que les phénomènes de parésie du côté des membres inférieurs, au lieu de se montrer dès le début, ne sont apparus que trois mois environ après les premiers accidents. Ceux-ci consistèrent en une dyspnée intense, et des troubles du côté des membres supérieurs qui présentaient une coloration bleuâtre cyanotique très marquée qui se retrouvait à la face, et particulièrement sur le nez. Il y eut dans ce cas de la paralysie des sphincters.

On peut en résumé, dans la marche des accidents dus à l'oblitération de l'aorte par thrombose, distinguer deux périodes : la première, caractérisée par des alternatives de phénomènes morbides et de périodes de rémission, présente une durée très variable, le plus souvent de quelques mois, mais qu'on a vu atteindre deux, trois et quatre ans. La deuxième, dans laquelle se voient les lésions définitives, paralysie, gangrène, œdème, etc.

Cette complication est presque constamment suivie de mort. Celle-ci survient le plus souvent par affaiblissement progressif ou par asphyxie. Plus rarement elle est due à une complication pulmonaire.

Lorsque le rétrécissement ou l'oblitération porte sur les collatérales de l'aorte, cela donne lieu à des accidents qui varient suivant l'artère intéressée.

(1) Jaurand. *Bull. Soc. Anat.* 81.

Le rétrécissement de l'orifice des artères coronaires donne lieu à une forme spéciale de l'angine de poitrine. Mais nous avons déjà dit plus haut que la propagation de l'inflammation aortique aux plexus cardiaques pouvait aussi produire de l'angine de poitrine. L'aortite peut donc donner lieu à ce syndrome par un double mécanisme. Cette opinion, il est vrai, n'est pas admise par tous les auteurs, et beaucoup d'entre eux rattachent le phénomène de l'angine de poitrine à l'une des deux causes précitées : sténose des coronaires ou névrite cardiaque, et cela à l'exclusion l'une de l'autre. Nous pensons qu'ils ont également tort, et que les deux causes peuvent exister soit indépendamment l'une de l'autre, soit simultanément. M. Potain, non seulement admet ces deux variétés d'angine de poitrine, mais encore il indique les différents signes à l'aide desquels on peut les distinguer en clinique. Plusieurs fois dans son service, nous avons ainsi pu voir confirmer, par l'autopsie, le diagnostic différentiel qui avait ainsi été fait au lit du malade.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici une description complète de l'angine de poitrine. Nous renvoyons pour cela aux traités classiques. Nous voulons seulement esquisser les deux formes cliniques correspondant aux deux états anatomiques différents, et en bien indiquer les caractères propres.

Lorsque l'angine de poitrine est due à la sténose des coronaires, c'est ordinairement sous l'influence d'un effort, d'une marche précipitée surtout contre le vent, d'une ascension un peu rapide, d'une émotion, pendant le travail de la digestion, en un mot sous l'influence de tout ce qui provoque une accélération quelconque de la circulation, et partant un surcroît de travail pour le cœur, que les phénomènes angineux apparaissent.

Ils s'annoncent le plus fréquemment par une sensation de constriction à la région précordiale, une douleur dans le bras gauche, ne dépassant souvent pas le poignet, qui est lui-même comme serré. Le malade, ainsi averti, s'arrête alors, se met

à l'abri du vent sous une porte cochère ou ailleurs, s'assied un instant sur un banc, et, au bout de quelques minutes de repos, les phénomènes douloureux ont disparu, et il peut reprendre sa course, pourvu toutefois qu'il ne l'accélère pas. Tel est cet accès lorsqu'il est réduit à son minimum de phénomènes réactionnels. Mais, disons de suite que ce minimum de phénomènes douloureux n'indique nullement un minimum de gravité. Les exemples sont nombreux de mort subite dans un accès d'angine de poitrine à peine ébauché. Nous avons entendu M. Potain raconter à ce sujet, dans son service, l'histoire d'un malade, qui se plaignait d'éprouver de temps à autre des phénomènes semblables. Or, un jour, il vint consulter au moment même de son accès, dont il souffrait d'ailleurs fort peu, et mourut subitement pendant l'examen. La douleur, ici, comme dans bien d'autres cas d'ailleurs, est utile. C'est elle qui force le malade à s'arrêter, et l'empêche ainsi de demander à son cœur le surcroît de travail dont il n'est plus capable.

Mais l'accès n'est souvent pas réduit au minimum de phénomènes douloureux que nous venons de voir. La douleur précordiale peut apparaître brusquement, ou être précédée de quelques prodromes. Ces prodromes qui se montrent surtout chez des malades qui n'en sont plus à leur première attaque d'angine de poitrine, consistent en un sentiment vague d'inquiétude, de tristesse, accompagné de bâillements, d'éruclations gazeuses, de bourdonnements d'oreille, et parfois d'un engourdissement ou d'une légère douleur dans le bras gauche, douleur qui devient alors le point de départ de l'accès. La douleur précordiale et sous-sternale peut alors être des plus vives. Le malade ressent une sensation de constriction qu'il compare à celle que produirait un étau, des griffes de fer, etc. Jointe à cela une angoisse indicible, un sentiment de mort prochaine. La face devient pâle et exprime l'effroi. Le malade, immobile, semble redouter tout mouvement, et attend avec une anxiété extrême la fin de la crise. Les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueur, ainsi que la face. Il n'y a pas de dyspnée véritable. Si le ma-

lade retient sa respiration, c'est dans la crainte que les mouvements respiratoires n'exagèrent la douleur, mais ces mouvements eux-mêmes se font librement. Le cœur peut ne pas paraître troublé du tout, et le pouls reste régulier et calme ou bien, au contraire, il est influencé, et dans ce cas, les troubles qu'il présente sont variables. Tantôt il se ralentit, tantôt il s'accélère, et devient inégal et irrégulier.

Cette douleur précordiale présente des irradiations, dont quelques-unes sont tellement importantes et si constantes, que Jurine ne voulait pas donner le nom d'angine de poitrine à la douleur angoissante lorsqu'elle ne s'accompagnait pas d'irradiations.

L'irradiation de la douleur dans l'épaule et le bras est celle qui s'observe le plus souvent. Tantôt elle existe des deux côtés. Beaucoup plus souvent elle se propage d'un seul côté, et surtout du côté gauche. Limitée le plus souvent à l'épaule, et au bras, surtout vers la partie interne, elle peut s'étendre à l'avant-bras jusqu'au poignet, ou même jusque dans les doigts, surtout dans l'annulaire. Mais cette dernière distribution de la douleur, en rapport avec la distribution du nerf cubital, nous a paru surtout fréquente dans la seconde forme d'angine de poitrine, comme nous le verrons tout à l'heure. Cette douleur du bras, souvent peu intense, peut n'être représentée que par quelques fourmillements, ou un simple engourdissement, et peut même se borner à une sensation de constriction que les malades localisent fréquemment au niveau du poignet. Cette douleur suit généralement la douleur sternale, ou apparaît en même temps qu'elle. Il est exceptionnel qu'elle la précède, et constitue ainsi une sorte d'aura. Enfin, dans quelques observations, la douleur du bras a pu constituer à elle seule une sorte d'accès fruste, l'angine précordiale étant réduite à fort peu de chose. La douleur peut également s'irradier dans le cou, vers l'occiput, vers l'oreille, vers l'articulation temporo-maxillaire, vers les muscles élévateurs de la mâchoire, et déterminer dans ce cas une sorte de trismus. Ces

propagations, moins fréquentes que celles qui se font dans les bras, peuvent comme elles présenter de grandes différences dans leur intensité.

Plus rarement encore, la douleur s'étend vers la région du foie, pouvant simuler des coliques hépatiques. Ou bien, elle s'accompagne d'une gêne extrême de la déglutition, avec une sensation de constriction à la gorge, qui, dans certains cas, ressemblait beaucoup à la sensation de la boule hystérique. Elle a encore pu provoquer de l'aphonie ou des vomissements.

Enfin, tout à fait exceptionnellement, la douleur a pu se porter vers la région hypogastrique, vers les testicules, vers les membres inférieurs, vers la région des reins.

Cet accès d'angine de poitrine peut entraîner la mort subite, nous venons de le voir. Dans le cas contraire, il dure peu, cinq, dix minutes, rarement plus d'un quart d'heure. Mais une fois l'accès passé, une certaine gêne, ou même un certain degré de douleur, mais ne présentant plus le caractère angoissant, peut persister assez longtemps, et le malade, redoutant le retour d'un pareil accès, reste souvent plongé dans une prostration extrême. L'accès se termine par diminution progressive de la douleur et de l'angoisse. La fin en est quelquefois marquée par un besoin irrésistible d'uriner, qui peut aller jusqu'à l'écoulement involontaire de l'urine ou des matières fécales (Friedreich).

Dans une de ces cliniques, sur un cas de claudication intermittente chez l'homme, due à une endartérite oblitérante, M. Charcot (1) compare avec beaucoup de justesse cette affection à l'accès d'angine de poitrine qui vient de nous occuper. Cette comparaison est très exacte. Dans le premier cas, l'obstacle à la circulation du sang dans les artères du membre inférieur est tel, qu'il suffit encore à une activité modérée de ce membre, station debout ou marche lente. Mais, si la marche se prolonge ou se précipite, l'insuffisance circulatoire se fait sentir, et on voit apparaître la douleur d'abord, et si le malade persiste à

(1) Charcot, Bulletin médical 1891.

vouloir marcher, une impotence fonctionnelle complète. N'est-ce pas ainsi que les choses se passent dans le cœur, et ne s'agit-il pas alors d'une véritable claudication intermittente du cœur ? Quant aux phénomènes douloureux produits par l'ischémie, ils n'ont ici rien de spécial qui doive nous étonner. L'asphyxie locale des extrémités, la gangrène sénile par oblitération artérielle, ne sont-elles pas souvent précédées aussi de douleurs excessivement vives.

La deuxième forme d'angine de poitrine dépendant de la lésion de l'aorte est due, avons-nous dit, à la propagation de l'inflammation aortique aux plexus cardiaques. Elle présente un tableau symptomatique un peu différent.

L'accès débute à n'importe quel moment, aussi bien lorsque le malade est au repos que lorsqu'il marche. Très-souvent il se produit la nuit. La douleur est extrême. Sa propagation dans le bras suit très-exactement la distribution du nerf cubital, et à la main, elle se limite nettement au bord interne de l'annulaire. Les régions où la douleur s'est irradiée peuvent être le siège d'une hyperesthésie très marquée, comme nous en avons vu un exemple chez un malade qui présentait des accès d'angine de poitrine d'origine nerveuse, et chez laquelle, pendant ces accès, une légère pression, ou même un léger frôlement sur le bras ou l'avant-bras gauche produisait une vive douleur. Cette hyperesthésie dans le cas auquel nous faisons allusion persista même pendant un certain temps après la cessation de l'accès.

Ces accès peuvent durer longtemps, une demi-heure, une heure, deux heures et plus. Chez la malade à laquelle nous venons de faire allusion, l'accès dura la plus grande partie de la nuit. Ils se reproduisent souvent d'une façon presque subsistante, et ne se terminent jamais par la mort.

On voit donc quelles sont les différences qui séparent ces deux sortes d'accès : Le début spontané dans un cas se fait à l'occasion d'effort dans l'autre. L'intensité de la douleur, surtout de la douleur irradiée, quoique très-variable dans les deux cas,

semble peut-être plus grande lors de névrite cardiaque. La durée des accès diffère aussi beaucoup; elle ne dépasse guère un quart d'heure lors de sténose des coronaires; dans l'autre cas, au contraire, elle peut se prolonger beaucoup plus. Enfin et surtout, le pronostic est tout différent. Tandis que la sténose des coronaires entraîne si souvent la mort subite, la névrite cardiaque seule ne la produit jamais.

Les deux lésions différentes qui produisent ces deux variétés d'angine de poitrine étant sous la dépendance d'une affection commune, l'aortite, on ne devra pas s'étonner que dans certains cas les deux variétés se trouvent associées. C'est en effet ce qui se produit parfois. Et on peut voir chez certains malades se produire alternativement des accès de l'une et l'autre forme.

Lorsque l'endaortite oblitérante rétrécit l'origine des gros troncs qui partent de la convexité de l'aorte, elle détermine du côté de l'encéphale et du côté des voies respiratoires des troubles qui peuvent se trouver associés entre eux, ou rester isolés, suivant qu'un ou plusieurs de ces troncs artériels sont atteints.

Les *troubles encéphaliques* sont moins fréquents que les troubles du côté des membres supérieurs, grâce aux différentes voies artérielles qui amènent le sang jusqu'à l'hexagone de Willis, et peuvent ainsi facilement suppléer au rétrécissement ou à l'oblitération de l'une d'elles. Lorsque cependant la gêne circulatoire est assez marquée dans les vaisseaux carotidiens, elle donne lieu à de l'anémie cérébrale caractérisée par des vertiges, des étourdissements, des lipothymies, et quelquefois même des syncopes qui peuvent devenir mortelles, et doivent toujours être regardées comme une complication sérieuse.

Cette anémie cérébrale peut encore donner lieu à des attaques épileptiformes comme dans le fait rapporté par Malecot (1). Il s'était alors produit une série d'accès épileptiformes de très

(1) Malécot, Aortite végétante à début insidieux; rétrécissement et insuffisance aortique; anévrysme valvulaire; convulsions cloniques; mort. Bull. Soc. anat., 1892.

courte durée, non précédés de cris, ni suivis de perte de connaissance; et qui avaient cependant fini par entraîner la mort. Or, à l'autopsie, on n'avait constaté aucune lésion du cerveau ni des artères encéphaliques capables de donner la raison de ces accès. Au contraire, du côté de l'aorte, il existait des végétations et des caillots fibrineux qui avaient rétréci l'orifice du tronc brachio-céphalique, et joué vis-à-vis de la carotide gauche le rôle d'un véritable opercule.

Les troubles du côté des membres supérieurs étaient unilatéraux dans toutes les observations que nous avons trouvées. Tantôt ils siégeaient à droite par oblitération plus ou moins complète du tronc brachio-céphalique; tantôt ils siégeaient à gauche. Ce dernier cas est même le plus fréquent. Cette complication s'annonce d'abord par un certain nombre de troubles fonctionnels. C'est souvent une tendance particulière du bras au refroidissement qui attire d'abord l'attention du malade, avec un affaiblissement musculaire tel que le malade ne peut faire avec ce bras aucun effort un peu prolongé sans y ressentir aussitôt de l'engourdissement et du fourmillement. Lorsque l'oblitération se fait lentement, une circulation collatérale suffisante peut se développer, et les troubles fonctionnels ne vont pas plus loin, ou du moins peuvent en rester là pendant fort longtemps. Et Duflocq (1) a ainsi présenté à la Société anatomique une aorte atteinte d'artérite chronique qui avait produit un rétrécissement extrême de l'origine de tous les vaisseaux qui en partaient. Or, le sujet dont provenait les pièces avait présenté de la douleur, de l'engourdissement et des fourmillements dans le bras droit pendant trois ans.

Mais parfois, le début est plus brusque, et s'accompagne de vives douleurs. La tendance au refroidissement et la faiblesse sont alors poussées à l'extrême. Il y a une véritable asphyxie du membre et une paralysie complète. C'est dans ces cas, au début brusque, lorsque la circulation collatérale

(1) Duflocq. Bull. Soc. Anat. 1884.

n'a pas le temps de se développer, qu'on est exposé à voir survenir du sphacèle, de la gangrène, avec tous les accidents consécutifs auxquels ils s'exposent. Mais, alors même que du sphacèle s'est montré sur certains points, le malade n'est pas fatalement perdu, et le rétablissement de la circulation collatérale a encore pu être suffisant dans ces cas pour permettre après l'élimination de la partie sphacélée, la guérison et la conservation du membre.

Mais un fait étrange, et qui, au premier abord, semble difficile à expliquer, c'est que, dans certains cas, la paralysie ne se limite pas au membre qui est privé de sa circulation. C'est ce qui est arrivé chez un malade dont M. Potain citait l'histoire dans une de ses cliniques. Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, qui avait des engourdissements dans le bras gauche et les doigts de la main du même côté. Un jour, il sentit brusquement cet engourdissement qui augmentait beaucoup, et en même temps qui gagnait la jambe du même côté. Cet engourdissement fut tel que le malade eut toutes les peines du monde à rentrer chez lui, et on l'apporta à l'hôpital avec une paralysie à peine marquée sur la face, mais presque complète au membre supérieur et inférieur. La paralysie du membre inférieur disparut rapidement et complètement. Celle du membre supérieur persista ainsi qu'une abolition presque complète du pouls radial de ce côté. Quelle peut être l'explication d'un phénomène aussi étrange. Il n'a pas pu s'agir d'une embolie cérébrale ou d'une embolie de l'artère iliaque simultanée avec l'oblitération de la sous-clavière. D'abord, il y aurait là une coïncidence étrange, et puis, les phénomènes de paralysie du membre inférieur n'auraient disparu ni aussi complètement ni aussi promptement qu'ils l'ont fait. Il semble plus vraisemblable d'admettre que ces paralysies qui se sont produites au moment même où avait lieu l'accident du côté du membre supérieur soient des troubles réflexes : la perturbation considérable de la circulation dans le bras gauche a produit dans le système nerveux un choc tel qu'il en est résulté pour

ce système la suppression de son action sur tout le côté gauche.

Lorsque le rétrécissement de la sous-clavière s'est fait assez lentement pour ne pas produire de sphacèle, mais qu'il est assez marqué pour entraver la nutrition du membre, on peut voir se produire sur lui des troubles trophiques divers, et jusqu'à une atrophie totale de ce membre, comme dans le fait rapporté par M. Gingeot (1), où il existait une atrophie très marquée du deltoïde et des muscles du bras et de l'avant-bras. Le bras gauche, à dix centimètres au-dessus du coude, mesurait en circonférence de deux centimètres de moins que celle du côté opposé, et le malade était gaucher. La circonférence de l'avant-bras gauche était inférieure de deux centimètres et demi à celle de l'avant-bras droit. La température locale était également de 1°3 plus basse à gauche qu'à droite, et la circulation veineuse superficielle beaucoup moins développée du côté malade. Nous avons revu cette année ce même malade qui était entré à la Charité dans le service de M. Luys. Il présentait toujours son atrophie notable de toute la musculature du membre supérieur gauche, mais elle n'était certainement pas plus marquée qu'à l'époque où elle avait fait l'objet de la description de M. Gingeot, trois ans auparavant. Ce fait prouve donc encore ce que nous disions tout à l'heure, que lorsque la circulation collatérale a eu le temps de s'établir, les troubles du côté du membre lésé peuvent persister presque indéfiniment au même point sans subir d'aggravation.

Enfin, le symptôme le plus constant de l'oblitération artérielle qui nous occupe en ce moment, est fourni par les modifications du pouls radial. Le pouls radial du côté malade est généralement plus faible du côté opposé, en même temps qu'il retarde un peu. Le pouls peut même avoir complètement disparu. Il peut cependant arriver que le pouls paraisse complètement absent, quelque attention qu'on mette à le rechercher

(1) Gingeot. Dilatation de l'aorte, oblitération de l'artère sous-clavière gauche; atrophie du membre correspondant. Société médicale des hôpitaux. 1889.

avec la main, tandis qu'avec le sphymographe on peut encore obtenir un tracé réduit à une ligne à peine ondulée, où se retrouvent cependant assez nettement les pulsations. Lorsque le pouls, sans être ainsi presque complètement insensible, est simplement diminué, son tracé présente une ligne d'ascension très oblique. Lorsque le pouls fait totalement défaut, on peut présumer qu'il y a une oblitération complète de l'artère. Mais la réciproque n'est pas vraie, et l'oblitération peut être complète malgré qu'on sente encore des pulsations très affaiblies à la radiale, comme cela s'est produit dans notre observation XI. Dans notre observation XXXI, les pulsations radiales, après avoir complètement disparu, se sont montrées de nouveau ensuite, mais très affaiblies. C'est sans doute par développement de la circulation collatérale que les pulsations radiales ont ainsi reparu dans ce cas. La tension artérielle qui fut prise chez ce malade était de 12 1/2 à droite (côté malade) et de 20 à gauche.

En somme, l'oblitération de la sous-clavière donne bien rarement lieu à des accidents menaçants pour la vie du malade, mais elle le laisse souvent avec un membre affaibli, incapable d'aucun travail pénible.

Des oblitérations artérielles peuvent encore se produire, mais beaucoup plus rarement, du côté des mésentériques, et elles se traduisent alors soit par des hémorrhagies intestinales, soit par la diarrhée.

Enfin, M. Huchard fait encore jouer un rôle important à la sténose du tronc cœliaque dans la production des accès pseudo-gastralgiques que nous avons étudiés plus haut.

Telles sont les nombreuses complications qui peuvent se produire dans le cours des aortites, et en aggraver considérablement le pronostic.

DIAGNOSTIC

L'aortite chronique est une affection qui est assez rarement diagnostiquée. Elle est pourtant fréquente, et n'est pas très-difficile à reconnaître lorsqu'on la recherche avec soin, car elle présente des signes physiques d'une valeur absolue, et d'une constatation à laquelle on arrive assez facilement avec un peu d'habitude. Si cette affection est rarement reconnue, c'est qu'on pense rarement à la rechercher, et on peut dire que la chose la plus difficile dans son diagnostic, c'est d'y penser. Et la raison en est que tous les signes fonctionnels qui attirent au début l'attention du malade et du médecin, ne présentent rien de véritablement caractéristique. On devra donc se rappeler, lorsqu'un malade se plaindra de vertiges, de troubles dyspeptiques persistants, de dyspnée, etc., que tous ces troubles peuvent se rattacher à une aortite, et examiner avec soin l'état de l'aorte. C'est alors qu'on constatera les signes physiques si importants que nous avons étudiés précédemment : augmentation de la matité aortique, élévation de la sous-clavière, modification du deuxième bruit aortique, signes qui ne laisseront plus de doute sur la nature de l'affection. En somme, les signes fonctionnels peuvent seulement faire penser à l'existence d'une lésion aortique, et les signes physiques seuls permettent d'affirmer son existence.

D'après ce que nous venons de dire, on voit que si fréquemment on rattache à une autre affection les troubles qui sont sous la dépendance de l'aorte, l'erreur inverse qui consiste à croire à une aortite lorsqu'il s'agit d'une autre affection n'est pour ainsi dire jamais commise.

Lorsque les compressions auxquelles peut donner lieu l'aortite

sont assez marqués, on pourrait croire à l'existence d'un *anévrisme*, qui s'accompagne aussi d'inégalité pupillaire, de compression bronchique, etc. Mais, outre que les phénomènes de compression sont beaucoup plus marqués dans l'anévrysme que dans la simple dilatation liée à l'aortite, on constatera dans le cas d'anévrysme les signes stéthoscopiques révélateurs de la tumeur anévrysmale; double centre de battement et de bruit, et matité beaucoup plus étendue.

Lorsque l'aortique est arrivée à la période de cachexie et d'amaigrissement, il peut en même temps présenter de la toux reflexe et des congestions pulmonaires qui, lorsqu'elles sont localisées au sommet de la poitrine, pourraient faire croire à l'existence d'une *tuberculose pulmonaire*. Mais outre leur évolution qui est toute différente, ces congestions donnent lieu à une expectoration qui ne rappelle nullement celle des tuberculeux, et l'examen bactériologique des crachats ne décèle pas la présence du bacille de Koch.

L'aortite aiguë, lorsqu'elle s'accompagne de phénomènes infectieux très marquée, pourrait faire penser à une *endocardite ulcéreuse*. Mais on se rappellera que si l'endocardite ulcéreuse s'accompagne des mêmes phénomènes infectieux, elle ne présente ni dyspnée, ni surtout une douleur précordiale aussi marquée, et qu'elle ne produit pas d'augmentation de la matité aortique, ni d'élévation de la sous-clavière droite. Qu'enfin, les modifications des bruits du cœur, qui portent surtout sur le second de ces bruits, lors d'endaortite, atteignent au contraire, plus fréquemment, le premier bruit lors d'endocardite. Parfois, du reste, comme nous l'avons vu, des lésions de même nature peuvent porter à la fois sur l'endocarde et l'endartère. Et c'est surtout dans ce cas que, trouvant dans l'endocardite l'explication suffisante des phénomènes infectieux que l'on constate, on est exposé à méconnaître l'existence de l'aortite.

Développée dans le cours d'une attaque de fièvre rhumatismale, l'aortite aiguë ne saurait être confondue avec l'endo-

cardite aiguë qui peut se produire dans les mêmes conditions. Mais il pourrait arriver, lorsque l'endocardite est primitive, que son extension à l'aorte passe aussi inaperçue. En général, on en sera pourtant averti par l'intensité extrême que prend tout à coup la dyspnée, et par l'apparition de la douleur rétro-sternale et des crises angineuses.

La péricardite secondaire à l'aortite peut en imposer pour une *péricardite primitive*. Cette erreur est surtout facile à commettre, lorsque la péricardite existe déjà lorsqu'on examine le malade pour la première fois. Dans le cas contraire, lorsque chez un malade qui se plaignait déjà depuis un certain temps de vertiges, de dyspnée, de palpitations, mais qui ne présentait aucune lésion du péricarde, on voit apparaître des frottements, on peut être certain que cette péricardite n'est qu'une lésion secondaire. Mais il n'en est plus de même lorsque la péricardite se montre dès le début. D'autant plus que des phénomènes douloureux très intenses, voire même l'angine de poitrine, ont été signalés dans le cours de la péricardite. On devra, dans ces cas, tenir grand compte de la persistance des frottements, et surtout de leur localisation à la région de la base du cœur. Enfin, l'examen direct de l'aorte lèvera tous les doutes.

Les lésions de la plèvre ne sont jamais assez marquées et assez étendues pour pouvoir rendre compte de tous les troubles fonctionnels de l'aortite, et dispenser d'en chercher ailleurs l'origine.

Quant à l'angine de poitrine, nous avons vu qu'elle est quelquefois le premier, et qu'elle peut rester le seul signe de l'aortite, lorsqu'elle se présente avec les caractères que nous lui connaissons, elle a une valeur absolue, et indique certainement l'existence d'une lésion aortique. Mais pour que ce syndrome conserve toute sa valeur, il faut le distinguer avec soin des fausses angines qui peuvent se rencontrer chez certains sujets, hystériques, neurasthésiques, dyspeptiques et chez les sujets qui font abus du tabac.

On évitera de prendre pour des manifestations d'une aortite abdominale les battements aortiques qui sont parfois si bien sentis à l'épigastre. Lors de battements épigastriques, il s'agit généralement de sujets nerveux et le plus souvent de femmes. De plus, si on sent facilement battre l'aorte, elle n'est cependant pas sensible à la pression, comme cela se voit souvent lorsqu'elle est malade. Enfin, on examinera l'aorte thoracique, et si on ne trouve ni élévation de la sous-clavière, ni augmentation de la matité à droite du sternum, on pourra en conclure que l'aorte abdominale n'est pas malade, car il y a presque constamment prédominance des lésions du côté de l'aorte thoracique.

Lorsqu'on trouvera une insuffisance aortique très légère accompagnée de troubles fonctionnels, étourdissements, vertiges, lipothymies, syncopes, très intenses, on se rappellera que tous ces signes peuvent être produits ou au moins exagérés par l'aortite, et on devra la rechercher avec soin.

De même lorsqu'on aura constaté une hypertrophie du cœur, dont on ne trouve la cause ni dans une altération valvulaire ou orificielle, ni dans l'état des reins, on devra chercher du côté de l'aorte, et on y trouvera souvent la cause de cette hypertrophie.

Enfin, on évitera de confondre les accès pseudo-asthmatiques de l'aortite avec les accès semblables qui peuvent se rencontrer chez les urémiques et les emphysémateux. Nous savons que lorsqu'ils sont liés à l'aortite, ils s'accompagnent souvent d'une sensation douloureuse qui n'existe pas dans les autres cas. De plus, dans l'accès aortique, la dyspnée ne présente jamais le type de Sheyne-Stokes, comme cela se produit souvent lors d'urémie, et il y a rarement à la fin de la crise l'expectoration de mucosités visqueuses qui termine si souvent l'accès pseudo-asthmatique des emphysémateux.

PRONOSTIC

Nous venons de voir comment on acquérait la certitude qu'on se trouvait bien en présence d'une aortite. Nous devons nous demander maintenant quelle doit être l'issue de l'affection constatée, et quel en est le pronostic. L'aortite peut se présenter à des degrés très-variables, depuis la maladie la plus légère jusqu'aux formes les plus graves menaçant immédiatement l'existence. Son pronostic est donc très-variable, et très-délicat à apprécier.

D'une façon générale, le pronostic de l'aortite est grave. Et on ne saurait trop dire s'il est plus grave dans les cas d'aortites aiguës que dans les cas d'aortites chroniques, car, dans les uns comme dans les autres, il existe les plus grandes différences d'un cas à un autre. Examinons donc successivement la gravité des différentes formes d'aortites.

L'aortite chronique chez un athéromateux est de beaucoup la plus grave. C'est peut-être la seule forme dans laquelle la guérison complète ne s'observe jamais. Il ne serait cependant pas exact d'en assombrir trop le pronostic, car, s'il est vrai qu'on ne saurait espérer une guérison complète, on peut souvent obtenir par un traitement convenable une amélioration très notable, comme cela s'est produit par exemple chez le malade qui fait l'objet de notre observation XXIV. A sa sortie de l'hôpital, tous les troubles fonctionnels avaient disparu, et la matité aortique avait même diminué. Il restait cependant avec une aorte encore notablement délicate. Du reste, si le retour ad integrum n'est pas possible avec cette forme d'aortite, l'évolution essentiellement lente de ces lésions est pendant longtemps compatible avec l'existence. Le pronostic s'aggrave pourtant singulièrement vite,

lorsque se produit quelque complication, et en particulier, lorsqu'il se produit de l'endartérite oblitérante de l'orifice des coronaires. Le pronostic doit être alors très réservé, à cause de l'éventualité toujours redoutable d'un accès d'angine de poitrine capable d'amener une mort subite. Mais encore faut-il savoir que certains malades, après avoir présenté un ou plusieurs accès parfois très violents de cette forme d'angine de poitrine, ont pu s'améliorer, voir ces accès diminuer d'intensité et de fréquence, et vivre encore pendant de longues années.

Lorsque l'aortite chronique n'est pas associée à des lésions athéromateuses généralisées, elle est susceptible de guérison complète. Nous savons que cette forme d'aortite se montre en général chez des gens plus jeunes, et semble affecter plus volontiers les femmes que les hommes. Mais nous devons dire que si nous avons vu plusieurs fois ces aortites s'améliorer beaucoup, ou même disparaître complètement après quelques mois de traitement, et ne donner plus lieu ni à aucun trouble fonctionnel, ni à aucun signe physique (observations I, IX, XXV), dans d'autres cas, qui semblaient de tous points comparables, nous avons pu voir le traitement, suivi régulièrement pendant plusieurs mois, ne produire presque aucune amélioration, sans qu'il nous soit possible de saisir la cause de pareille différence dans l'évolution de la maladie (observation XXI). On peut cependant dire d'une façon générale que lorsque la maladie est récente, elle est plus aisément curable que lorsqu'elle est ancienne ; aussi, y a-t-il grand intérêt à reconnaître l'affection le plus tôt possible. L'âge du malade a aussi son importance, et chez les individus jeunes, les chances de guérison sont plus grandes que chez les personnes âgées. Quant à l'intensité des accidents, il ne semble pas qu'il y ait lieu d'en tenir grand compte. Bien souvent, du reste, il en est ainsi en clinique, et les troubles fonctionnels les plus intenses ne correspondent pas toujours aux lésions anatomiques les plus graves. Ici en particulier, il semblerait même que les aortites qui, dès

le début, produiraient des troubles assez accentués, seraient peut-être dans de meilleures conditions de guérison que celles qui se développeraient tout à fait silencieusement. Cela tient sans doute à ce que, dans le premier cas, on intervient beaucoup plus vite que dans le second.

La gravité de l'aortite chronique semble du reste varier aussi suivant la cause qui l'a fait maître.

Chez les gouteux, l'aortite que nous avons vue s'installer d'une façon lente, souvent par poussées successives, peut donner lieu à des accidents capables de prendre rapidement un caractère grave. Cette forme semble rebelle au traitement. Le malade de cette catégorie dont nous rapportons l'observation (obs. XXII) n'avait éprouvé aucune amélioration.

Quant à l'aortite syphilitique, bien qu'elle ne s'accompagne presque d'aucun trouble, son pronostic doit être considéré comme grave, à cause de la production si fréquente des anévrysmes à la suite de cette lésion. Mais le traitement spécifique a-t-il ici l'efficacité que nous lui voyons avoir presque constamment dans les différentes manifestations de la syphilis, et vient-il ainsi diminuer la gravité du pronostic de cette aortite? La question est très difficile à trancher, et cela, précisément parce que l'aortite spécifique s'accompagne de trop peu de troubles pour être reconnue, et passe généralement inaperçue, jusqu'au moment où la poche anévrysmale s'est formée. D'après M. Jaccoud, cependant, le traitement spécifique aurait une heureuse influence tant qu'il n'y aurait pas encore de déformation aortique, et plus tard, il n'aurait que fort peu d'action.

L'aortite aiguë primitive est très grave dans la grande majorité des cas. Après une durée moyenne de deux à six mois, elle se termine par une mort rapide, d'autant plus terrible qu'elle arrive souvent subitement. La guérison cependant n'est pas impossible, et M. Bucquoy en a rapporté plusieurs exemples. Mais, chose curieuse, elle s'observe moins rarement chez les gens d'un âge un peu avancé que chez les sujets jeunes. Le mode de début peut aussi faire jusqu'à un certain point prévoir la terminaison;

si le début a été brusque, le pronostic est plus grave que s'il a été pendant quelque temps précédé d'oppressions et de palpitations. La maladie procède dans ce dernier cas par poussées successives qui peuvent s'éloigner de plus en plus, et cesse tout à fait de se produire. Leger attache une importance très grande à la quantité des urines éliminées dans les vingt-quatre heures. Lorsque le calme s'est produit dans l'intervalle des poussées, on devra penser qu'une nouvelle apparition des accidents est imminente sous peu de jours, si on voit le taux des urines s'abaisser; et il rapporte un fait (obs. VI de sa thèse) dans lequel on a pu, à plusieurs reprises, prédire, à l'aide de ce moyen, la réapparition des symptômes, et annoncer que la guérison apparente n'était pas définitive.

Le pronostic des aortites aiguës secondaires est infiniment moins grave. La guérison devient alors la règle.

Lorsque l'aortite se produit dans le cours du rhumatisme articulaire, son évolution est en général rapide, et les phénomènes d'aortite peuvent avoir déjà disparu, alors que le rhumatisme est à peine terminé. On peut même les voir se montrer, puis disparaître, et alterner ainsi avec les manifestations articulaires. Il semble qu'alors il n'y ait pas eu une tenacité plus grande sur l'aorte que sur les jointures. Dans notre observation I, il y a ainsi eu deux poussées aortites successives, la deuxième coïncidant avec une poussée douloureuse du côté des articulations, fut suivie d'une guérison complète comme c'est la règle.

Les aortites qui succèdent à la fièvre typhoïde dans la grande majorité des cas sont peu graves, et peu de temps après la terminaison de la période fébrile, l'affection aortique disparaît complètement. C'est ainsi que cela s'est passé du reste pour les malades qui font l'objet de nos observations III et IV. Cependant, les choses ne se terminent pas toujours aussi simplement, et l'aorte, dans certains cas, ne revient pas à son volume normal. Nous rapportons ainsi l'observation d'un jeune malade de vingt-deux ans, non rhumatisant, qui, ayant

eu, deux ans auparavant, une fièvre typhoïde, avait depuis cette époque été sujet aux vertiges, aux étourdissements, à la dyspnée d'effort, et dont l'aorte était dilatée, et présentait une matité dépassant le bord droit du sternum de deux centimètres. Le malade quitta du reste l'hôpital sans être amélioré.

Mais, en dehors de faits de ce genre, où la persistance de la lésion de l'aorte est évidente, il en est d'autres dans lesquels la guérison semble complète, tandis que l'aorte reste altérée dans sa structure, et peut donner lieu plus ou moins longtemps après à une rupture. Nous avons cité à propos de cette redoutable complication plusieurs faits dans lesquels la cause première de cette rupture était aussi une fièvre typhoïde antérieure qui semblait n'avoir laissé aucune trace. La connaissance de pareils faits, bien qu'ils soient très-rares, obligent donc à une certaine réserve dans le pronostic de l'aortite typhique.

Quant au pronostic des complications, nous n'en parlerons pas ici, ayant déjà dit dans un chapitre précédent quelle était la gravité de chacune d'elles.

TRAITEMENT

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'aortite chronique, on doit d'abord lui conseiller une hygiène spéciale. Le but qu'on devra se proposer est de diminuer autant que possible le travail du cœur qui tient sous sa dépendance celui de l'aorte. On interdira donc au malade les exercices violents, les mouvements précipités, les marches rapides. Il pourra au contraire marcher même beaucoup, pourvu qu'il le fasse lentement. Le froid, par la contraction qu'il détermine dans les vaisseaux de la périphérie, est également nuisible. Il en est de même de l'abus des boissons et des repas trop copieux qui ont l'inconvénient de faire pénétrer rapidement dans le sang une trop grande quantité de liquide. Aussi, ces malades se trouvent-ils souvent bien de faire des repas plus rapprochés et moins copieux.

A côté de ce traitement hygiénique, on devra prescrire certains médicaments internes, dont les uns s'adressent à l'affection elle-même, et les autres ont uniquement pour but de combattre un de ses symptômes, ou une de ses complications.

La thérapeutique qui semble avoir le plus d'action sur l'aortite chronique, est certainement la médication iodurée : iodure de potassium, et surtout iodure de sodium. C'est là une thérapeutique qui donne d'excellents résultats, et dans laquelle on peut avoir grande confiance. On devra l'employer à dose très modérée, au début du mois. On fera prendre, par exemple, chaque jour trois cuillerées à café d'une solution d'iodure de sodium à 2 p. ‰, une avant chaque repas, dans une tasse d'infusion de feuilles d'oranger, ce qui fait 30 centigr. par jour. Lorsque la tolérance sera très grande on pourra augmenter progressivement la dose, mais il n'est jamais nécessaire de

dépasser 1 gramme, sauf dans le cas où le malade est syphilitique. Il est alors utile de donner des doses plus élevées, 2, 3, 4 grammes. Cette thérapeutique, toute simple qu'elle paraisse, est très efficace. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que pour obtenir un résultat sérieux, ce n'est pas pendant quelques semaines qu'il conviendra d'employer ce moyen de traitement, mais bien pendant des mois. M. Potain estime que dans les cas où il a vu se produire une guérison complète et définitive, la durée du traitement a dû être en moyenne de dix-huit mois. Or, comme aucun malade ne saurait se soumettre pendant dix-huit mois au traitement ioduré qui finirait par devenir intolérable, on devra prescrire des suspensions réglementaires. Le plus simple est de prescrire la médication pendant les trois premières semaines de chaque mois, et de la faire suspendre pendant les huit premiers jours. On pourra, alors, la remplacer par la médication arsénicale, mais, ici encore, on devra s'arrêter à des doses très faibles, étant donnée la longue durée que doit présenter le traitement.

A côté de cette médication qui s'adresse directement à la lésion aortique, et qui devra être continuée alors même que les signes fonctionnels auront disparu jusqu'à ce que l'aorte soit revenue à son volume normal, on sera souvent obligé de faire une thérapeutique des symptômes.

Lorsque la circulation présentera une accélération extrême, on se trouvera bien de l'emploi de la digitale. Si elle a l'inconvénient de produire quelquefois une légère élévation de la tension artérielle, elle présente l'avantage plus grand de régulariser cette pression, et, en diminuant l'amplitude des oscillations du vaisseau, elle diminue son excitation. Son emploi devra cependant toujours être surveillé. Le bromure de potassium, dans les mêmes circonstances, peut également rendre service.

Lorsque les phénomènes douloureux domineront, on pourra employer contre eux l'opium, le chloral, la jusquiame. On

pourra même être conduit à faire des injections de morphine. Lorsque'il s'agira d'une aortite aiguë ou subaiguë, les révulsifs joueront un rôle important. Ils consisteront en ventouses, sangsues à la région préaortique, ou encore, dans les cas moins intenses, en application de teinture d'iode, ou de coton iodé. Dans certains cas, on s'est également bien trouvé d'application de glace.

Enfin, lorsqu'il se produit de l'angine de poitrine, cette complication réclame une thérapeutique spéciale. Au moment de l'accès, on a vu parfois les malades être soulagés en prenant certaines attitudes, par exemple en se penchant en avant, d'autres calmaient les douleurs par la pression de la région avec la main. Les émissions sanguines locales préconisées autrefois semblent aussi devoir être abandonnées, de même que les émissions sanguines générales.

Le médicament dont l'action est la plus efficace au moment de l'accès, est sans contredit la nitrite d'amyle. On en verse sur un mouchoir quelques gouttes (de V à XX) dont on fait respirer les vapeurs au malade. En général, le nitrite d'amyle est livré dans de petites ampoules de verre scellées à la lampe, ce qui en prévient l'altération et l'évaporation. Il suffit alors au moment de s'en servir de briser une de ces petites ampoules, et d'en verser le contenu sur un mouchoir ou une compresse. En général, on voit alors au bout de quelques instants la face du malade qui rougit. Sa douleur et son angoisse précordiale disparaissent, et il éprouve un grand bien-être. Quelquefois, le succès n'est pas aussi complet, et il y a seulement une atténuation plus ou moins grande des phénomènes douloureux.

La trinitrine (nitro-glycérine) a une action comparable à celle du nitrite d'amyle, mais comme son action est moins rapide, on l'emploiera surtout dans l'intervalle des accès qu'elle peut ainsi prévenir. On la donnera à la dose de V, X, XV et même XX gouttes de la solution au centième du codex.

Enfin, lorsqu'au moment de l'accès le nitrite d'amyle aura

échoué, on obtiendra souvent, par une piqûre de morphine de un centigramme, une célation rapide de la douleur.

Nous ne citons que pour mémoire les inhalations d'éther et de chloroforme, la faradisation cutanée, et l'aimantation de la région précordiale qui ont été conseillées autrefois, mais qui sont aujourd'hui tout à fait abandonnées.

OBSERVATION I (Personnelle)

Albuminurie. — Rétinite albuminurique. — Rhumatisme articulaire avec aortite. — Souffle extra-cardiaque passager de la base. — Guérison.

Le 26 avril 1892, le nommé Vil..., âgé de 25 ans, entre à la Charité dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 12.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels : fièvre typhoïde à 14 ans. Blennorrhagie à 17 ans qui a duré jusqu'à 21 ans. Pas de syphilis. Il est très sujet aux maux de tête. Depuis quelque jours surtout, il ressent une céphalalgie des plus intenses. Depuis son entrée au régiment, il est fréquemment altéré, mais depuis quelques mois, sa polydypsie est telle qu'il boit plusieurs litres de cidre à chaque repas. Il urine abondamment, sans pourtant être obligé de se lever la nuit. Jamais d'œdème ni aux membres inférieurs ni aux paupières.

Le 2 avril dernier, il fut pris de fièvre, avec augmentation de la céphalalgie, et sensation de picotements dans les yeux. Il dut s'aliter. Il remarqua bientôt un affaiblissement notable de la vue qui ne fit que s'accroître les jours suivants.

Le 25 avril, il est pris de vomissements avec céphalalgie très intense qui le décide à entrer à l'hôpital.

M. Galezowky, qui examine à ce moment le fond de l'œil du malade, constate les signes d'une rétinite albuminurique, avec des vaisseaux tortueux, dilatés, et des îlots blanchâtres et nacrés le long des vaisseaux.

Au moment de l'entrée, les accidents aigus ont disparu, mais l'amblyopie persiste. Les urines sont claires et mousseuses, et donnent un abondant précipité d'albumine par la chaleur ou les acides. Le malade est somnolent.

Les bruits du cœur sont normaux. Pas de bruit de galop. Les reins ne sont pas douloureux, le foie a son volume normal.

Traitement : Ventouses à la région lombaire ; chloral ; eau-de-vie allemande ; régime lacté.

27 Avril : Même état général. Tension artérielle prise au sphygmomanomètre = 23.

28 Avril : Depuis dix jours, il n'a pas eu de vomissements. La céphalalgie est moins vive et intermittente. La vue est un peu moins trouble, et ce matin, pendant environ deux heures, il a pu distinguer

les lits de la salle. Tension artérielle 17. Pouls 88. *Urines* : quantité 3 litres, densité 1012, urée 13 grammes par litre, soit 39 grammes pour les 3 litres, albumine 3 grammes par litre, soit 9 grammes pour la totalité.

Les bruits du *cœur* sont normaux, il n'y a pas trace de galop. La matité aortique déborde le sternum d'environ 2 centimètres. La sous-clavière droite est légèrement surélevée.

30 Avril : Bruits du cœur assez nets. Le deuxième bruit aortique est fortement frappé. Pouls 84. Tension artérielle 17.

2 Mai : Le *cœur* a beaucoup diminué de volume. Pas de bruit de galop. La dilatation de l'aorte et le soulèvement de la sous-clavière qui existaient ces jours derniers ont complètement disparu. Mais le deuxième bruit de la base est éclatant.

L'ambliopie diminue. Il commence à distinguer les lettres de trois centimètres de haut. Il reconnaît le rouge, le bleu, mais à peine le jaune. Pas de rétrécissement du champ visuel. Pas d'anesthésie pharyngée. Pas de modification de la sensibilité cutanée. Les *urines* contiennent deux grammes d'albumine par litre.

7 Mai : Il distingue des caractères de deux centimètres de haut, Tension artérielle, 18.

8 Mai : *Urines* : densité 1010; albumine 1 gr. 50 par litre.

10 Mai : Albumine cinq grammes par litre.

11 Mai : Il a été pris hier soir de douleurs rhumatismales très vives dans les articulations des genoux, et l'articulation tibio-tarsienne, et celles des orteils du côté gauche. Temp. 38°4. L'aorte s'est de nouveau dilatée et déborde le sternum de deux centimètres 1/2, la sous-clavière est un peu surélevée. Tension artérielle, 18. Traitement : Salicylate de soude, trois grammes.

12 Mai : Bruit de galop très net. Pouls 112. Tension artérielle 18. Albumine 2 grammes par litre. Temp. 38°2. Salicylate de soude 3 gr.

13 Mai : Les douleurs articulaires sont moins vives. Le bruit de galop est moins accentué. On l'entend seulement à la fin de l'inspiration, et au commencement de l'expiration. La matité aortique déborde toujours le sternum. Temp. 38°.

16 Mai : L'aorte est revenue au niveau du bord droit du sternum. Au niveau du deuxième espace intercostal droit, existe un léger souffle méso-systolique, extra-cardiaque, que l'on n'entendait pas ces jours derniers. Le malade lit maintenant des caractères de 9 millim. Traitement : salicylate de soude, 2 grammes.

20 Mai : Aorte tout à fait revenue à son volume normal. Sous-clavière complètement cachée derrière la clavicule. Le souffle cardio-pulmonaire, ou mieux aortico-pulmonaire de la base existe toujours, et est assez intense. On l'entend surtout bien à la fin de l'inspiration. Salicylate de soude, 2 grammes.

21 Mai : Disparition du souffle de la base. Ce n'était donc bien ni un souffle anémique ni un souffle se passant dans l'aorte et lié à l'aortite. Le deuxième bruit aortique est toujours très dur et un peu éteint.

1^{er} Juin : Cinquante centigrammes d'albumine par litre. Il lit maintenant des caractères de 3 millimètres de haut. Le deuxième bruit de la base ne présente plus de dureté notable.

5 Juin : Le souffle extra-cardiaque de la base est reparu. Urine : 2 litres ; albumine : 50 centigrammes par litre. On suspend le salicylate de soude que le malade prend depuis trois semaines.

29 Juin : L'aorte et la sous-clavière ont leurs rapports normaux. Le deuxième bruit aortique n'est plus éteint comme il était ces temps derniers, mais il est encore un peu dur. Il lit maintenant des caractères de moins de 1 millimètre de hauteur. — Il quitte l'hôpital et va à Vincennes.

En Juillet nous avons revu le malade. Pendant quelque temps après sa sortie de l'hôpital, il a ressenti fréquemment de vives palpitations. Actuellement il n'en éprouve plus. Il voit très bien. Aucune dilatation de l'aorte. Bruits du cœur tout à fait normaux. Le second bruit aortique ne présente plus aucune dureté.

OBSERVATION II

Intoxication saturnine. — Paralysie saturnine. — Néphrite et accidents urémiques. — Aortite. — (Observation communiquée par M. le professeur Potain).

Auguste G..., peintre en bâtiments, âgé de 34 ans, entre à l'hôpital Necker dans le service de M. Potain, salle Saint-Luc, n° 34, le 18 Janvier 1882.

Depuis que ce malade travaille, il a toujours exercé la profession de peintre en bâtiments. Jusqu'à 19 ans, il avait toujours joui d'une excellente santé. A cette époque (il y a 15 ans), il eut une première attaque de coliques de plomb. Depuis, il en a eu sept. La dernière il y a un an. Il eut alors en même temps une paralysie des extenseurs. A trois reprises différentes, la première fois il y a un an, la deuxième fois il y a trois mois, la dernière fois il y a huit jours, il a été pris de perte de connaissance, précédée à chaque fois de maux de tête, de vertiges, de scotomes, de diplopie et de vomissements. Il y a huit mois, il remarqua pour la première fois que ses jambes enflaient et qu'il s'essouffait très facilement. Il entra alors dans le service de M. Cornil, où il fit successivement trois séjours. Il en est sorti la dernière fois il y a trois semaines. Depuis, il a essayé de reprendre

le travail, mais l'enflure des jambes s'est reproduite et l'oblige à rentrer à l'hôpital.

Etat actuel : Le malade présente un liseré saturnin des plus nets. Il porte encore les traces de son ancienne paralysie : la main droite est restée beaucoup plus faible, et n'atteint que 18 au dynamomètre, tandis que la gauche atteint 28. Les jambes sont très-cédématées. L'œdème remonte presque jusqu'au haut des cuisses. Il est un peu plus marqué à la jambe gauche qu'à la droite. Ses urines contiennent une quantité notable d'albumine.

Le cœur est volumineux. Au niveau du deuxième espace intercostal droit, la matité dépasse le bord du sternum de quatre centimètres et demi. L'augmentation de volume du cœur porte sur la crosse aortique. Le deuxième bruit de la base est sonore. A la pointe, le bruit systolique est sourd. On entend à ce niveau un souffle plus superficiel et moins aigu que celui de l'insuffisance mitrale, ce souffle ne se propage pas dans l'aisselle, se modifie avec les changements de position du malade et présenté en un mot tous les caractères des bruits cardio-pulmonaires. La pression artérielle, prise à la radiale, marque 25 au sphynomanomètre.

Le malade quitte le service après quelques jours seulement de traitement, et sans qu'aucune modification appréciable se soit encore produite du côté de son aorte.

OBSERVATION III (Personnelle).

Aortite survenue pendant le cours d'une fièvre typhoïde. — Guérison.

Le 22 Mars 1892, Pierre B..., journalier, âgé de 19 ans, entre à la Charité, salle Bouillaud, n° 7.

Ce malade s'est toujours très bien porté. Il ne présente dans ses antécédents rien à signaler, qu'une légère bronchite vers l'âge de sept ans. Il habite Paris depuis quatre mois.

Il y a dix jours, il fut pris de lassitude et de courbature généralisée, avec des douleurs vagues dans les bras et les jambes. Il ressentait en même temps de vives douleurs de tête. A plusieurs reprises, il a eu de petits frissons. Quelques jours plus tard, il commença à tousser, mais sa toux n'était suivie d'aucune expectoration. Il n'a jamais eu de point de côté. Il a saigné du nez à plusieurs reprises ces jours derniers. Un peu de diarrhée.

État actuel : Aspect typhique, gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate volumineuse, mesure 16 centimètres 1/2 dans son diamètre le plus grand. On entend dans la poitrine quelques râles sibilants. Pas de taches rosées. Température 39°2.

26 Mars : Abondante éruption de taches rosées lenticulaires (9^e jour de la maladie). L'état général est resté le même. La rate,

toujours grosse, mesure 16 centimètres. La trachéo-bronchite persiste. Température 38°2.

29 Mars : Température 37°2 ; hier soir 38°4. On n'entend plus de râles dans la poitrine, mais la rate est encore volumineuse (17 cent.).

L'auscultation du cœur, qui ne présentait rien d'anormal ces jours derniers, fait constater aujourd'hui que le deuxième bruit de la base présente un caractère éteint, tandis que le premier bruit est resté très clair. En même temps, on constate, par la percussion, que l'aorte déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres, et que la sous-clavière droite est élevée d'environ 1 centimètre au dessus de la clavicule.

Le malade n'accuse ni dyspnée, ni angoisse précordiale.

30 Mars : Température 37°4. Hier soir, 38°6. L'aorte présente toujours les mêmes dimensions, et déborde encore le sternum de 2 centimètres. Tension artérielle 15. Pouls dichrote. Respiration 24.

5 Avril : L'aorte est revenue à ses dimensions normales : sa matité affleure le bord droit du sternum. La sous-clavière est abaissée et ne dépasse plus la clavicule. Le deuxième bruit de la base est cependant encore couvert.

10 Avril : Tension artérielle 15. Pouls 72. Rate 14. Le deuxième bruit de la base est maintenant tout à fait normal.

13 Avril : Le malade quitte l'hôpital tout à fait bien, et ne présentant plus aucune trace de son aortite.

OBSERVATION IV (Résumée)

Fièvre typhoïde. — Aortite survenue au vingt et unième jour de la maladie. — Guérison. (Cette observation nous a été communiquée par M. le professeur Potain, dans le service duquel elle a été recueillie en 1887 par Hischmann).

Le nommé Ja..... Antoine, âgé de 19 ans, exerçant la profession de garçon restaurant, entre à l'hôpital de la Charité, salle St-Charles, n° 7, le 5 décembre 1886.

Ce malade a toujours joui d'une excellente santé, et ne présente rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il habite Paris depuis 13 mois. Il y a huit jours, il fut pris de malaise, de frissons, avec courbature généralisée, et céphalalgie frontale intense. A plusieurs reprises il a eu des épistaxis. Depuis trois jours, vomissements glaireux, anorexie. Il y a seulement deux jours qu'il a suspendu son travail.

Etat actuel : langue blanche avec peu d'enduit, soif vive, température 40°2. Pouls 108. Pression artérielle 16. Le ventre n'est pas ballonné, gargouillement et douleur dans la fosse iliaque droite à la

pression. Pas de diarrhée. Deux taches rosées lenticulaires. Douleur en avant au niveau des insertions du diaphragme. Poumon : respiration et sonorité normale en avant et en arrière. Pas de râles. La rate, augmentée de volume, mesure 14 centimètres dans son plus grand diamètre. Les urines contiennent une légère quantité d'albumine. Rien dans la gorge. Traitement : limonade tartrique ; lavement ; bouillon et lait.

7 Décembre : Température 39°6. La rate mesure 19 centimètres, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Toujours pas de diarrhée. Pouls très dichrote 100. Rien à l'auscultation. Langue humide. Quelques nouvelles taches rosées sur les régions hyponchondriales et sur les flancs. Au cœur, on entend au niveau de la région précordiale un bruit de galop produit par le dédoublement du bruit diastolique, albumine en quantité notable dans les urines.

(Les jours suivants, l'affection se confirme par l'apparition de nouvelles taches, de la diarrhée, de la stupeur, etc., et évolue avec une température qui oscille entre 39° et 40° sans présenter rien d'intéressant pour nous.)

17 Décembre : On n'entend plus de bruit de galop. Les bruits sont normaux.

18 Décembre : Température 39°6. Pouls 84. Le ventre est un peu plus tendre que les jours derniers. Quelques râles dans la poitrine. Albuminurie légère. Les bruits du cœur sont mal frappés. Sulfate de quinine 0,50 centigrammes.

19 Décembre : vingt-deuxième jour de la maladie. Pouls 96. Température 39°4. Pression artérielle 12. Sonorité normale dans toute l'étendue des deux poumons. Les bruits du cœur sont faibles, mais sans bruit anormal. La sous-clavière droite est plus surélevée que normalement, et la matité aortique dépasse un peu le sternum, et surtout s'élève presque jusqu'à la fourchette. Traitement : un verre d'eau de Sedlitz, sulfate de quinine 0,50 centig.

20 Décembre : Température 39°4. Pouls 96. Ventres sans ballonnement. Réapparition du bruit de galop au cœur. La matité aortique s'est notablement augmentée depuis hier à droite du sternum qu'elle déborde maintenant d'environ deux centimètres. Suppression du sulfate de quinine.

23 Décembre : Température 39°. Pouls dichrote 96. Il y a toujours la même élévation de la sous-clavière, et la même étendue de la matité aortique. Le ventre est un peu sensible, mais il n'y a pas de sensibilité spéciale au niveau de l'aorte abdominale ni des iliaques.

1^{er} Janvier : Amélioration notable. Depuis quelques jours il demande à manger. La température est tombée. Depuis avant-hier elle n'a pas dépassé 37°4. Tension artérielle 8. L'aorte a diminué, mais dépasse encore un peu le sternum.

12 Janvier : L'aorte est revenue à ses dimensions normales. La sous-clavière ne déborde plus la clavicule. Le malade mange et digère bien, et demande sa sortie.

OBSERVATION V. — (Personnelle).

Pneumonie infectieuse. — Aortite survenue au vingt-et-unième jour. Guérison.

Henri M..., âgé de 21 ans, entre à la Charité le 12 octobre 1892, dans le service de M. Potain, salle Bouillaud, n° 11.

Il n'a jamais eu d'autre maladie qu'une bronchite à l'âge de 12 ans, dont il s'est du reste très bien guéri. Il y a deux jours, se trouvant en retard, il avait été obligé de courir en allant faire une course, et avait eu très chaud. Dans cet état, il monta sur l'impériale d'un omnibus. Il pleuvait. Il resta environ une demi-heure sous la pluie. Il était assis à gauche, c'est-à-dire que son côté droit était tourné du côté du cocher. Or, un quart d'heure à vingt minutes environ après être descendu, il fut tout à coup pris d'un violent point de côté, siégeant à droite, assez bas, vers les dernières côtes. En même temps il eut un frisson violent avec claquement des dents et très mal à la tête. Il fut obligé de se coucher en rentrant chez lui. Des frissons se sont répétés à plusieurs reprises dans la soirée. Il remarqua également dans la soirée que ses crachats étaient sanguinolents. Hier, la respiration était très courte, très gênée, il toussait presque continuellement, et expectorait des crachats colorés.

Etat actuel : Il respire un peu plus facilement. Le point de côté persiste, mais moins pénible. Température 39°8. En arrière de la poitrine, les deux tiers inférieurs du poumon droit présentent de la matité. Dans toute cette région, on entend du souffle tubaire, de la bronchophonie, et des râles fins, ressemblant plutôt à de la crépitation pleurale qu'à des râles crépitants. Pouls 96. Le malade est excessivement prostré. Il a de la diarrhée et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate, volumineuse, mesure 15 centimètres dans son plus grand diamètre.

15 Octobre : La température est tombée à 37°5, et il y a une amélioration notable. La rate reste cependant volumineuse, 15 centim. 1/2.

17 Octobre : Sur la partie antérieure gauche du thorax, tache rosée lenticulaire s'effaçant complètement par la pression du doigt.

18 Octobre : Deux taches rosées lenticulaires. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de diarrhée. Tension artérielle 9 1/2. Rate 14. Il reste de la submatité très accusée de la moitié inférieure du poumon droit, et le tiers inférieur du poumon gauche.

22 Octobre : Il ne reste plus aucun signe de pneumonie, mais la rate reste grosse et le gargouillement dans la fosse iliaque droite persiste.

1^{er} Novembre : Hier et avant-hier soir, la température, qui était revenue tout à fait à la normale depuis quinze jours, s'est élevée au dessus de 38°. On examine alors l'aorte et on trouve : une matité aortique notablement augmentée surtout par en haut, où elle n'arrive qu'à un centimètre de la fourchette du sternum. Elle dépasse le bord droit de cet os de 1 centimètre 1/2. Le deuxième bruit aortique est éclatant et fort. La sous-clavière droite est surélevée. Traitement : vésicatoire au devant de l'aorte.

3 Novembre : L'aorte déborde toujours autant le sternum. Le deuxième bruit aortique est toujours notablement plus fort que le deuxième bruit pulmonaire.

7 Novembre : L'aorte déborde encore le sternum de 1 centimètre, et la sous-clavière droite dépasse la clavicule également de 1 centimètre. Les pouls sont inégaux. Le gauche est plus ample que celui du côté droit.

15 Novembre : La matité aortique est revenue à ses dimensions normales. Elle effleura le bord droit du sternum. La sous-clavière ne déborde plus la clavicule. Le deuxième bruit aortique est toujours très dur. C'est presque le bruit de tabourka. Le malade demande sa sortie, et se sent très bien.

OBSERVATION VI. (Personnelle).

Aortite avec insuffisance aortique. — Pseudolipômes sus-claviculaires. — Pas de rhumatisme. — Aggravation des symptômes de l'aortite sous l'influence d'une grossesse. Amélioration.

Le 27 mai 1892 entre à la Charité, dans le service de M. Potain, la nommée Noël R., âgée de trente-six ans.

Son père est mort d'une maladie de cœur à 63 ans. Il se plaignait souvent de palpitation, et avait quelquefois des syncopes. Il n'avait jamais eu les jambes enflées ; mère morte de cause inconnue. Un frère mort tuberculeux. Personne dans la famille n'a jamais eu de rhumatismes.

Cette malade a eu une angine couënneuse à 8 ans, la variole à 15 ans. Bonne santé depuis, jusqu'à il y a trois ans. A cette époque, elle a commencé à éprouver quelques troubles du côté du cœur, tel qu'un point de côté douloureux derrière la partie moyenne du sternum, et des palpitations qui survenaient de temps en temps. Elle ne prêtait du reste que peu d'attention à ces troubles qui ne la gênaient guère. Mais il y a neuf mois, époque

à laquelle elle a eu sa dernière couche, elle a commencé à éprouver tous ces mêmes symptômes mais d'une manière beaucoup plus intense. Les palpitations sont devenues presque continues, et la douleur rétro-sternale beaucoup plus vive. Elle se manifeste surtout pendant la marche, même sur un terrain plat, et à plus forte raison en montant un escalier. A tel point, qu'elle a dû changer d'appartement pour éviter ainsi des étages. De temps à autre elle a des étourdissements, mais ce n'est pas fréquent. Lorsqu'elle a ses palpitations, elle ressent souvent en même temps une douleur sourde dans les membres supérieurs, et en particulier dans le bras gauche.

Elle tousse un peu de temps en temps, mais ne crache pas.

Etat actuel : La malade présente deux pseudolipômes situés au niveau du trapèze de chaque côté. Elle ne s'était pas aperçue de leur existence.

La matité aortique dépasse le bord droit du sternum de trois centimètres.

La sous-clavière droite est un peu surélevée.

Le cœur est volumineux. On entend à la base, au niveau du foyer d'auscultation de l'orifice aortique, un souffle diastolique, et un souffle systolique qui se propage vers les vaisseaux du cou. Traitement ioduré.

16 Juin : L'état de l'aorte ne s'est pas sensiblement modifié, mais la malade se sent cependant beaucoup mieux depuis qu'elle est en traitement. Elle s'essouffle beaucoup moins vite, et marche facilement. Elle quitte l'hôpital avec l'intention de continuer son traitement chez elle.

Nous n'avons malheureusement pas pu suivre cette malade qui, contrairement à ce qu'elle nous avait promis, n'est plus revenue nous voir à l'hôpital.

OBSERVATION VII (Personnelle)

*Goitre exophtalmique avec dilatation de la crosse aortique.
Amélioration rapide.*

Le 9 mars 1892, Marie B..., âgée de 30 ans, entre à la Charité dans le service de M. Potain, salle Pierry, n° 2.

Antécédents héréditaires : son père, mort à 55 ans de congestion cérébrale, était alcoolique, très nerveux et très violent. Sa mère, morte d'un cancer du sein, était d'une bonne santé.

Antécédents personnels : scarlatine et rougeole étant jeune. Réglée à 14 ans régulièrement. A 21 ans fausse couche qui ne laisse pas de suites.

Le début de la maladie actuelle remonterait à 3 ans, d'après la malade. A cette époque, à la suite de chagrins et d'ennuis multiples, elle a éprouvé de grands troubles dans sa santé : elle est devenue très impressionnable, très nerveuse. Elle éprouve le besoin incessant de changer de place, ne se trouvant jamais bien où elle est. Elle se plaint d'une sensation de chaleur continuelle, se met en colère pour un rien. Elle est devenue dyspeptique depuis cette époque.

Sous la plus légère influence, elle est prise de palpitation. A plusieurs reprises elle a eu le soir les chevilles enflées. Il y a six semaines ses urines auraient été examinées dans un autre service, et on y aurait rencontré une légère quantité d'albumine. Elle a présenté également des troubles de la vue, et, il y a un mois, elle avait beaucoup de difficulté à relever la paupière supérieure.

Il y a deux mois, ses règles ne sont pas venues. Elle a eu de violents maux de tête et en même temps, elle s'est aperçue en mettant son col que son cou gonflait. Le corps thyroïde était en même temps douloureux à la pression.

Actuellement, il existe un certain degré d'exophtalmie, et une saillie appréciable du corps thyroïde. La dyspnée est presque continuelle, et lorsqu'on fait étendre les bras à la malade, on constate un léger tremblement. Dès qu'elle est assise, la trépidation en pédale apparaît.

Le cœur est gros, et ses battements sont précipités par des bruits pathologiques.

Souffle et frémissement dans les jugulaires.

La sous-clavière droite est très-notablement surélevée ; la matité aortique déborde le sternum de trois centimètres.

Diminution très-notable de la sensibilité du pharynx, mais pas de diminution du champ visuel, ni de modification de la sensibilité générale.

Pouls 108. Tension artérielle 18.

Rien dans les urines.

Traitement : iodure de sodium, 0,25. Application de courants continus.

16 Mars : Amélioration notable. Pas de modifications du côté des yeux et du corps thyroïde ; mais la respiration est beaucoup plus calme et le tremblement a diminué. L'aorte ne dépasse plus le bord droit du sternum que de 1 cent. 1/2. La sous-clavière aussi est moins surélevée. La malade sort sur sa demande.

OBSERVATION VIII (Résumée).

Aortite aiguë guérie sous l'influence du traitement par l'iodure de potassium. — Développement consécutif d'un goître exophtalmique (H. Rendu, Soc. méd. des hôp., 1888).

M^{me} X..., âgée actuellement de 28 ans, fille d'un père goutteux et d'une mère nerveuse.

Jusqu'à l'âge de 18 ans, elle n'a jamais été sérieusement malade. Vers cette époque, surviennent des événements de famille pénibles, et la malade devient rapidement chlorotique. Chlorose franche sans complications utérines ni troubles menstruels. Caractérisée surtout par des phénomènes d'anémie cérébrale : étourdissements, vertiges et défaillances, et par des palpitations fréquentes. Elle s'est mariée depuis, a eu deux enfants, et sa santé est redevenue bonne. Jamais je n'ai constaté chez elle la moindre lésion cardiaque.

Les premiers troubles circulatoires remontent au printemps de 1887. A cette époque, elle ressentait de temps en temps, quand elle montait rapidement un escalier, une douleur à l'épaule gauche qui coïncidait avec des palpitations. A l'auscultation, léger souffle à la base ressemblant à un souffle anémique. Souffle continu avec renforcement dans les jugulaires. Ces symptômes diminuent avec quelques inhalations d'oxygène.

Au mois de Septembre, réapparition des mêmes malaises, mais beaucoup plus intenses. Elle ne pouvait plus marcher, ni porter un objet un peu lourd, ou monter à cheval même au pas, sans éprouver une violente douleur, irradiée de l'épaule au bras et accompagnée d'un sentiment pénible de constriction thoracique. Elle cessa de faire de l'exercice. Les crises diminuèrent d'intensité et de fréquence, mais ne disparurent pas.

Vers la seconde quinzaine de Décembre, les accès de douleur de l'épaule revinrent plus violents, et la malade se décida à rentrer à Paris. Elle faisait alors de ses attaques une description ressemblant tout à fait à celle de l'angine de poitrine. Il existait alors à la région présternale, au niveau du deuxième espace intercostal, un souffle systolique assez rude, intense, se prolongeant du côté droit et se renforçant à une certaine distance de l'orifice aortique; un second souffle, plus doux, diastolique, suivait le précédent et se renforçait, au contraire, au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Le pouls était ample, mais non bondissant.

Le diagnostic porté fut : aortite avec dilatation de la crosse de l'aorte, et léger degré d'insuffisance des sigmoïdes. La dilatation du vais-

seau ne paraissait pas d'ailleurs extrême, car on ne sentait pas battre la crosse dans la fourchette sternale.

Le cœur n'était pas hypertrophié. Ses battements n'étaient pas exagérés. Tous les autres organes étaient sains.

Depuis une semaine, les accès angineux s'étaient singulièrement rapprochés. La malade en avait eu sept en cinq jours, dont deux tellement forts, qu'elle avait eu le sentiment d'une angoisse mortelle. Ils s'étaient également complétés dans leurs allures symptomatiques, et au lieu de se traduire uniquement par la douleur scapulo-brachiale périphérique, ils débutaient franchement par l'anxiété précordiale et la douleur sternale. Ces accès non seulement se montraient le jour à l'occasion du moindre effort, mais encore survenaient la nuit, en apparence sans cause, plus vraisemblablement sous l'influence d'une digestion pénible. Ils duraient d'un quart d'heure à une demi-heure, et ne cédaient qu'à force d'inhalation et d'ingestion d'éther.

Traitement : Vésicatoire au devant de la région aortique, à répéter tous les dix jours. Iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Sirop de chloral le soir. Régime lacté partiel.

Les effets de cette médication furent remarquables. Le jour même de l'application du vésicatoire, il y eut une dernière crise d'angine de poitrine, ce fut la dernière ; au bout de cinq jours on put cesser le chloral, et le sommeil revint naturellement. Les douleurs ne reparurent plus, et la gêne respiratoire fit place à une liberté complète du poumon.

Le 14 janvier, dix-sept jours après le commencement du traitement, je ne trouvai plus le deuxième bruit de souffle symptomatique de l'insuffisance aortique ; il était remplacé par un claquement sec, parcheminé, fortement accentué ; le premier bruit, quoiqu'encore très distinct, avait beaucoup diminué en intensité et en rudesse. A la fin de janvier, ce premier souffle systolique disparaissait à son tour, et depuis il m'a été impossible de le retrouver. M. le professeur Potain, à qui j'ai montré cette malade dans les derniers jours d'avril, a constaté non seulement l'absence de tout souffle anormal, mais aussi l'absence d'accentuation du deuxième bruit aortique. On peut donc dire que les signes physiques indiquant la dilatation momentanée de l'aorte ont complètement rétrocedé.

Pendant tout le mois de janvier et de février, la malade a continué l'iodure à la dose de deux grammes par jour, et n'a cessé le médicament que dans les premiers jours de mars.

Dès les premières semaines du traitement, la malade s'aperçoit d'une certaine excitabilité cérébrale. Elle avait parfois un peu de céphalalgie, et son teint, ordinairement pâle, avait pris une certaine animation. Elle n'avait cependant pas d'accident d'iodisme, ni coriza, ni larmolement, ni salivation exagérée. Quelques boutons d'acné sur le dos et la poitrine, et un certain degré de polyurie témoignaient cependant de l'action du

médicament. Elle avait surtout une sensation de chaleur très particulière qui lui était absolument étrangère, car, habituellement frileuse et disposée à se couvrir avec exagération, elle ne pouvait plus, au fort de l'hiver, supporter un manteau ni une couverture. Ce changement si complet de ses habitudes l'avait même beaucoup étonné.

Vers la fin du mois de février, ces symptômes s'exagérèrent encore, et la malade se plaignit d'une céphalée habituelle et d'une insomnie persistante. Malgré la conservation de son appétit, elle avait sensiblement maigri. Je pensais qu'il y avait eu assez d'iodure absorbé et je suspendis toute médication, pensant et annonçant à la malade que tous les symptômes d'iodisme allaient disparaître.

Il n'en fut rien. Au bout d'un mois, vers la fin d'avril, voici quel était son état :

L'apparence extérieure avait changé. Les yeux étaient brillants, évidemment plus saillants que d'habitude. Le gauche un peu plus sorti de son orbite que le droit. Le regard était fixe, parfois un peu étrange; les paupières, surtout la gauche, légèrement bouffies. Le teint était animé, à certains moments presque vultueux; la peau chaude et fréquemment moite, même avec une température extérieure basse.

Le cœur battait d'une façon rapide et précipitée 120 fois par minute; ses battements étaient forts et vibrants, bien que la malade ne se plaignit pas de douleurs précordiales, ni de palpitations; les artères temporales et radiales étaient animées de pulsations brusques et énergiques, donnant une forte tension sous le doigt (mesurée avec l'appareil de M. Potain, elle correspondait à 18 cent. de mercure). L'auscultation indiquait un claquement exagéré des valvules, sans souffle. Du côté de l'aorte, aucun vestige de l'altération constatée deux mois auparavant.

Le caractère de la malade s'était beaucoup modifié. Elle s'étonnait d'être devenue impressionnable, impatiente, irascible, de ne plus tolérer la moindre discussion, de s'emporter à la moindre objection; elle avait tellement conscience de cette excitabilité insolite qu'elle maintenait ses enfants dans une autre chambre que la sienne, pour n'être pas tentée de les corriger à tout instant et même de les frapper. D'autres fois, elle était envahie par des idées tristes, et pleurait sans motif.

La parole témoignait de cette nervosité et de ce changement d'allures. Elle était brusque, brève, rapide. Les mots étaient prononcés avec une volubilité singulière, et la malade remarquait que sa loquacité avait augmenté dans des proportions insolites. Elle avait aussi besoin d'agir. Elle était perpétuellement en mouvement, et tous ses mouvements avaient quelque chose de heurté et de saccadé qui n'était pas naturel.

Elle éprouvait une céphalée continuelle, se traduisant par une lourdeur de tête, une sensation de chaleur insupportable. L'in-

sommeil était presque la règle et dans les intervalles de sommeil, la malade était agitée par des rêves.

L'appétit était capricieux, fantasque, ordinairement bon, parfois excessif. Les digestions se faisaient bien. Les règles n'étaient pas modifiées.

En passant en revue tous ces symptômes, il était impossible de méconnaître l'existence d'une maladie de Basedow parfaitement caractérisée ; car, sauf le gonflement du cou et les pulsations du corps thyroïde, tous les symptômes nerveux et viscéraux du goitre exophtalmique se trouvaient réunis. M. le professeur Potain, qui a vu la malade, a confirmé le diagnostic, et conseillé le traitement suivant :

1^o Application de courants continus descendants de 5 à 10 éléments, le pôle positif sur les côtés du cou, le pôle négatif au-devant du cœur, tous les matins pendant une heure ;

2^o Le soir, avant le repos, une pilule contenant 10 centigrammes de bromhydrate de quinine et 5 centigrammes d'extrait de digitale.

La malade suit actuellement ce traitement depuis une quinzaine de jours, et paraît s'en bien trouver. Sa céphalée a diminué notablement et l'exophtalmie est un peu moins prononcée. Mais l'insomnie persiste, ainsi que l'accélération du pouls et les battements du cœur. La soif est moindre, quoique la sensation de chaleur soit toujours aussi forte. En un mot, malgré une amélioration évidente, la malade est loin de pouvoir être considérée comme guérie.

OBSERVATION IX (Recueillie par notre collègue et ami Carrel).

Aortite chronique. — Guérison.

Madame G., âgée de 44 ans, se présente pour la première fois à la consultation de M. Potain à la Charité, le 12 mars 1890.

Étant jeune, cette malade a toujours eu une bonne santé. Elle a eu deux enfants. Ses couches ont été normales. Pendant 10 ans elle a habité l'Algérie, et y a contracté les fièvres intermittentes, mais ses accès n'ont jamais été bien intenses, et cédaient facilement au traitement.

A la suite de ses accès intermittents, elle a cependant présenté un état anémique prononcé. Elle rentra à Paris en 1875 (à l'âge de 29 ans).

Elle n'a jamais eu d'attaque de rhumatisme généralisée, mais elle éprouve assez souvent tantôt dans une articulation, tantôt dans une autre, des douleurs rhumatoïdes qui ne l'obligent pas à suspendre ses occupations. Craquement secs dans les articulations des genoux.

Obésité très marquée. Elle pèse 103 kilogrammes.

Il y a deux ans qu'ont débuté les troubles fonctionnels pour lesquels elle vient consulter aujourd'hui. Ce sont : Des accès d'étouffements

survenant surtout la nuit. Une douleur rétro-sternale presque continue, mais plus marquée également la nuit que le jour. De l'insomnie. Une toux sèche, incessante, ne donnant lieu à aucune expectoration. Des battements de cœur intenses.

Pendant un an, elle a été soignée par différents médecins successivement pour de l'emphysème pulmonaire, pour un asthme, pour une affection cardiaque, sans ressentir aucune amélioration des médications variées auxquelles elle a été soumise.

Tous les troubles n'ont fait que s'accroître.

10 Mars 90: La malade se présente à la consultation, et on constate les signes d'une aortite subaiguë.

A l'examen direct, on trouve une aorte volumineuse qui débord le sternum de 17 millimètres. La sous-clavière est surélevée, et débord la clavicule de 1 centimètre. Le dernier bruit du cœur est dur, clangoreux.

Traitement : diète lactée absolue, iodure de sodium.

23 Avril: A la suite du traitement ioduré, la malade a perdu l'appétit. Elle a beaucoup maigri. Il s'est de plus produit chez elle un état nerveux accentué. Elle est sujette aux emportements, très émotive, pleure sans raison.

Les phénomènes aortiques persistent, continuation de l'iodure de sodium.

5 Septembre: On constate que l'aorte ne dépasse plus le bord droit du sternum, la sous-clavière rase la clavicule, et le second bruit est normal. Les douleurs rétro-sternales ont disparu dans le courant du mois d'août. Les accès d'étouffements existent encore, mais ils sont moins accentués, et reviennent plus rarement. La toux est également très-diminuée. Il existe en somme une amélioration considérable de son état général, mais la malade est restée très-énervée et sujette aux insomnies.

1^{er} Octobre: L'examen direct de l'aorte ne permet plus de constater ni par la percussion, ni par l'auscultation aucun symptôme d'aortite. Mais les vertiges, l'insomnie et l'énervement persistent.

22 Octobre: Même état nerveux. Idées noires, et mêmes idées de suicide. Elle éprouve encore du malaise plutôt que de la douleur. On lui donne du bromure de potassium.

28 Octobre: Les battements du cœur sont réguliers. Amélioration notable de l'état nerveux. La malade est plus tranquille et dort mieux. Elle paraît avoir engraisé. On reprend le traitement ioduré qui avait été suspendu. La sous-clavière et l'aorte n'ont pas changé de position.

12 Novembre: L'appétit est revenu. L'amélioration se continue.

OBSERVATION X (Personnelle).

Aortite chronique. — Emphysème pulmonaire. — Néphrite interstitielle.
— Pseudolipomes sus-claviculaires. — Angine de poitrine d'origine
*nerveuse. — Mort subite. — Autopsie.*₁

Le nommé Cazin, François, concierge, âgé de 56 ans, entre, le 23 Mai 1892, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 9.

Son père est mort hémiplegique à 74 ans. Sa mère est morte à 45 ans des suites d'une affection pulmonaire qui a duré dix-huit mois. Une sœur est morte vers 40 ans, après avoir toussé pendant plusieurs années.

Ce malade n'a jamais fait aucune maladie et jusqu'à ces dernières années, il a toujours joui d'une excellente santé. Il y a cinq ou six ans, il commença à être obligé de se lever la nuit pour uriner, et actuellement il urine six ou sept fois par nuit.

Il y a six mois, il commença à se sentir fatigué et courbaturé de partout. En même temps, il commença à ressentir des douleurs dans la région précordiale et de fréquentes palpitations. Il est aussi devenu sujet aux étourdissements et aux vertiges. Depuis une huitaine de jours, il se sent très gêné pour respirer. Il éprouve, la nuit surtout, des accès d'étouffement qui l'obligent à se lever et à aller à la fenêtre. Il a la sensation du doigt mort.

État actuel : Le poumon présente une exagération de la sonorité dans toute son étendue et recouvre presque complètement le cœur. Quelques râles de congestion aux deux bases.

Cœur très volumineux. Pas de lésion d'orifice. Bruit de galop très net. La matité aortique déborde le sternum de 2 centimètres 1/2, mais il y a fort peu d'élévation de la sous-clavière. Tension artérielle 23.

Urines : très abondantes (deux litres depuis hier soir), densité 1010, légère quantité d'albumine.

Traitement : régime lacté, iodure de sodium, julep diacode, ventouses sèches aux deux bases.

4 Juin : La nuit dernière, il a été pris d'une douleur précordiale très vive avec irradiation dans le bras gauche et l'avant-bras jusqu'au poignet.

Cette douleur précordiale ne siège pas sous le sternum, mais se fait sentir presque jusque dans l'aisselle gauche.

Le malade se rappelle avoir déjà antérieurement éprouvé une douleur semblable. Elle survient tantôt, un certain temps après son travail, tantôt tout à fait spontanément, sans cause aucune. Les caractères de cet accès d'argor pectoris permettent de dire qu'il ne

s'agit pas d'angine due à la sténose des coronaires. Les urines ne renferment toujours qu'une très légère quantité d'albumine. La tension artérielle a beaucoup baissé. Elle marque 14 au sphygmomanomètre.

13 Juin : La nuit dernière, il a encore éprouvé un accès semblable au précédent. Traitement : solution de trinitrine, 30 gouttes.

27 Juin : Depuis deux nuits, il éprouve pendant une grande partie de la nuit, non pas une douleur, mais des fourmillements tout le long du bras et de l'avant-bras gauche. Le bruit de galop au cœur est toujours très accentué. Pouls 108. Tension artérielle 19.

29 Juin : Plusieurs accès d'angine de poitrine ces jours derniers, survenus les uns le jour, mais la plupart la nuit. Lorsqu'ils se sont produits le jour, la douleur n'a pas été augmentée par la marche.

4 Juillet : Léger œdème des membres inférieurs, suppression de la trinitrine, qui n'a pas produit d'amélioration. Solution de digitaline de Miahle, cinquante gouttes (soit un milligramme de digitaline).

8 Juillet : Hier soir, vers dix heures, il s'est plaint de sa douleur dans le bras gauche. Puis il s'est endormi. La nuit a été calme, et ce matin, vers 3 heures, il est mort subitement sans s'être plaint aucunement.

Autopsie faite par M. Suchard 30 heures environ après la mort :

La cavité abdominale renferme environ 100 grammes de liquide.

Chaque plèvre renferme environ 100 grammes de liquide. Les poumons sont libres d'adhérences pleurales. Ils sont exactement semblables l'un à l'autre, chargés de sang dans les parties déclives. Le poumon gauche renferme au niveau de son sommet un petit tubercule crétaqué. Les ganglions trachéo-bronchiques des deux côtés sont ardoisés. Bronches non dilatées, remplies de mucus.

Le péricarde contient environ 25 grammes de liquide, sans traces de péricardite.

Le cœur est gros comme les deux poings du sujet. Son bord gauche mesure 14 centimètres, son bord droit 15. La pointe est formée par le ventricule gauche qui forme en outre les deux tiers de la face ventriculaire. Orifice mitral 12 cent. 1/2. Orifice tricuspide 15. Les valvules de ces deux orifices sont suffisante à l'épreuve de l'eau. Aucune d'elles ne présente de traces d'endocardite. Les piliers musculaires de la mitrale sont par places envahis par du tissu fibreux. Les cordages sont minces, non raccourcis. Sigmoides pulmonaires sans lésions. Sigmoides aortiques suffisantes à l'épreuve de l'eau, souples, sans lésion. *Les deux coronaires sont perméables et non rétrécies.*

L'aorte présente, à partir de l'orifice des vaisseaux de la crosse, des plaques athéromateuses en assez grand nombre. Une seule d'entre elles renferme un dépôt calcaire. Ces plaques sont petites, ont généralement un demi centimètre de diamètre, et sont discrètes. Quelques

petits points athéromateux au voisinage de l'orifice des coronaires. Quelques points semblables au voisinage de l'insertion de la mitrale. L'aorte descendante présente de distance en distance des plaques athéromateuses discrètes. On retrouve ces lésions sur les différentes branches de l'aorte, tronc cœliaque, etc.

La rate peu grosse, dure, mesure 14 centimètres sur 9. Elle ne présente pas d'infarctus.

Les reins sont petits. Le gauche mesure 9 centimètres sur 5. Il est très chargé de sang, très dur. La capsule fibreuse se détache mal. L'ongle ne pénètre pas dans la surface de section. A l'orifice de l'artère rénale se trouve un dépôt athéromateux gros comme une lentille. Le rein droit est semblable au gauche, même un peu plus petit. L'artère rénale de ce côté est sans lésions.

Vessie remplie d'urine. Urètères perméables.

Estomac et intestin sans lésion.

Le foie est de volume normal. Sa surface est lisse, et présente un peu l'aspect du foie muscade. La vésicule biliaire est petite, sans calcul. Voies biliaires perméables.

Pas de lésions des méninges. Les artères de la base du cerveau sont très athéromateuses. Mêmes lésions dans les sylviennes et dans les cérébrales postérieures.

OBSERVATION XI. (Résumée).

Aortite aiguë chez un homme de 46 ans, alcoolique, atteint d'insuffisance aortique. — Crises d'angine de poitrine. — Vertiges. — Pertes de connaissance. — Mort subite. — Autopsie. Insuffisances aortiques. — Aortite subaiguë de la crosse de l'aorte. — Oblitération complète du tronc brachio-céphalique, presque complète de la carotide primitive gauche. — Intégrité des artères coronaires. — Myocardite interstitielle sous-endocardiaque. (Dejerim et Hucl : Rev. de méd. 88).

Le nommé Cer., Alexandre, âgé de 46 ans, infirmier à Bicêtre, entre le 25 Août 87 à l'infirmerie, service de M. Dejerim.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Habitudes alcooliques prises au service en Algérie (buveur d'absinthe.) Pas de syphilis ni de fièvres intermittentes.

Il a exercé différents métiers assez pénibles. Depuis 6 mois il est infirmier à Bicêtre. Dans ces derniers temps, ses forces ont diminué notablement : Lorsqu'il fait un travail un peu rude, principalement lorsqu'il porte un fardeau, il est pris d'une douleur au niveau du sternum, avec sensation de poids, et de constriction, et angoisse précordiale. C'est pour ce motif qu'il entre à l'infirmerie le 25 Août.

Etat actuel : Homme grand, pâle, plutôt maigre, mais le volume et la force des muscles sont bien conservés.

Le deuxième ton pulmonaire est normal. Les tons de la mitrale et de la tricuspide également. Sur le trajet de l'aorte ascendante, pas de souffle systolique, on entend seulement, affaibli, le souffle diastolique aortique.

A l'auscultation du cœur, on entend à la base et à droite un souffle diastolique, aspiratif, un peu prolongé. Son maximum est sur le bord droit du sternum dans le 2^e espace intercostal.

La matité cardiaque est un peu augmentée. Pas de souffle à la pointe. La matité de l'aorte ne dénote rien d'anormal.

Le pouls radial du côté gauche est bondissant, et présente tous les caractères du pouls de Corrigan. A droite, au contraire, pouls régulier, mais extrêmement petit. A l'artère crurale de l'un et l'autre côté, le pouls est bondissant comme à la radiale gauche, et on y entend le double souffle de Duroziez. Les battements carotidiens sont peu intenses.

Au niveau des ongles de la main gauche, le pouls capillaire existe d'une façon très évidente, mais on ne le trouve pas à droite.

Aux sommets de la poitrine, le murmure respiratoire est rude, la sonorité affaiblie, mais il n'y a pas de craquements.

L'appétit est conservé. Le foie déborde un peu les fausses côtes. Pas d'œdème des jambes. Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Pointes de feu sur le sternum. Iodure de potassium, d'abord un gramme, puis deux grammes par jour.

Les symptômes fonctionnels s'amendent. Les douleurs précordiales et rétro-sternales diminuent, mais reparaissent encore fréquemment lorsque le malade fait un effort. Les caractères du pouls restent les mêmes.

Le malade essaye pendant quelques jours de reprendre son service, mais en vain. Dès qu'il soulève un fardeau, ses douleurs sternales reparaissent. Il remarque à cette époque des battements au-dessus de la clavicule gauche. Il existe en effet, au-dessus de cette clavicule, en dehors du sterno-mastoïdien, à la base du triangle sus-claviculaire, des battements que l'on peut constater non seulement par la palpation, mais encore par la simple inspection. A l'auscultation, on entend un seul souffle, faible, humé, coïncidant avec la diastole cardiaque, et qui n'est suivant toute vraisemblance que la propagation du souffle aortique. A la partie supérieure du sternum, on entend un seul souffle diastolique, qui se renforce à mesure qu'on se rapproche de l'orifice aortique, et pas de souffles systoliques. Rien de semblable pour l'artère sous-clavière droite, dont les battements ne sont pas perceptibles à la palpation. Continuation du traitement ioduré.

Le 15 octobre, il rentre à l'infirmerie. Mêmes signes que précédemment à l'auscultation du cœur, et au pouls radial. Les battements de la

sous-clavière gauche sont peut-être un peu moins forts que le premier jour qu'il nous les a montrés. L'artère humérale gauche au pli du coude présente également des battements plus forts qu'à l'état normal, tandis que l'humérale droite ne présente rien d'analogue; on n'arrive même qu'avec difficulté à sentir cette artère. Les douleurs précordiales et rétrosternales revenues plus violentes présentent tous les caractères des douleurs de l'angine de poitrine; parfois elles s'irradient jusque dans le bras gauche, soit lorsque le malade fait quelque effort, soit lorsqu'il marche au grand air.

Le 20 octobre, à 6 heures du soir, en rentrant du dehors, le malade s'était approché du poêle pour se chauffer; il fut pris tout à coup d'un étourdissement et tomba par terre. La perte de connaissance ne dura que quelques instants, et quand nous sommes arrivés près de lui, il avait pu déjà regagner son lit; il avait encore la peau couverte de sueurs; le pouls était plus fréquent et plus petit que d'habitude. Le lendemain, il ne s'apercevait plus de sa syncope de la veille. Les jours suivants, l'état reste le même.

Le 3 novembre au soir, il est pris d'une nouvelle syncope dans la cour de l'hôpital, et il meurt pendant qu'on le transporte sur un brancard de la cour dans la salle.

Autopsie, trente-huit heures après la mort.

Appareil circulatoire: Pas de liquide dans le péricarde. Pas de péricardite; quelques plaques laiteuses à la surface des ventricules. Cœur un peu augmenté de volume. En remplissant d'eau l'aorte après avoir ouvert la pointe du ventricule, on constate nettement l'existence d'une insuffisance aortique.

La valvule mitrale est saine, mais l'orifice est légèrement dilaté. Rien à signaler du côté du ventricule droit ni des oreillettes.

L'orifice aortique est un peu dilaté, il mesure 75 millimètres de circonférence. Les valvules aortiques sont un peu épaissies, mais elles ne sont pas adhérentes entre elles ni à la paroi aortique; elles ne présentent aucune déchirure, ni aucune autre lésion. L'artère coronaire postérieure est un peu rétrécie à son orifice qui est entouré d'un léger bourrelet circulaire: on y introduit facilement une sonde cannelée, et on peut constater que les parois de l'artère ne sont pas athéromateuses.

L'artère coronaire antérieure ne présente pas d'athérome au niveau de son orifice, ni plus loin sur les parois de l'artère.

L'aorte au niveau de la portion ascendante, de sa crosse, et de la partie supérieure de sa portion thoracique, présente des lésions très importantes. Dans toute cette étendue, il existe des plaques athéromateuses très confluentes, commençant à s'infiltrer de sels calcaires, mais encore non ramollies; à leur niveau, l'endartère présente une consistance gélatiniforme, et on y trouve de nombreux

dépôt fibrineux. A l'origine même de l'aorte, immédiatement au dessus des valvules sigmoïdes, une de ces plaques athéromateuses occupe circulairement l'aorte, et forme une sorte d'anneau induré sur une hauteur de 2 centimètres. Dans le reste de la portion ascendante, les plaques athéromateuses sont un peu moins confluentes. Mais elles le deviennent de nouveau sur la crosse au niveau de l'origine des gros vaisseaux. Au niveau de la naissance du tronc brachio-céphalique, il existe une légère dilatation partielle de l'aorte ; elle a la forme d'un infundibulum, et ses parois sont incrustées d'athérome ; au sommet de cette dilatation se voit un orifice de la dimension d'une tête d'épingle (un millimètre de diamètre environ), entouré d'un rebord circulaire induré, athéromateux, et recouvert de petits dépôts fibrineux. Cet orifice se termine en cul de sac, et ne permet pas de pénétrer avec un stylet, si fin qu'il soit, dans le tronc brachio-céphalique. Si on examine le tronc brachio-céphalique du côté de la périphérie, on constate que ce vaisseau présente son volume normal, ses parois sont saines ; sans athérome, mais en arrivant sur l'aorte, il est complètement obturé, se termine en cul de sac, et ne communique plus avec cette artère.

Si maintenant on cherche du côté de l'aorte l'orifice de la carotide primitive gauche, on ne le trouve pas au premier abord. Examinée du côté de la périphérie, cette artère présente son calibre normal, ses parois sont parfaitement saines ; avec un fin stylet introduit de ce côté on pénètre dans l'aorte, dans laquelle on arrive par un très petit orifice, ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle, et qui était masqué du côté de l'orifice par un dépôt fibrineux, et ne pouvant être distingué d'autres dépôts fibrineux semblables situés dans le voisinage. Autour de cet orifice existe également un léger bourrelet circulaire, athéromateux, d'ailleurs, comme toute cette portion de l'aorte.

L'orifice de la sous-clavière gauche présente son calibre normal, mais il est également entouré d'un bourrelet dur et athéromateux, et il se trouve au sommet d'une sorte d'infundibulum induré ayant une hauteur de 1/2 centimètre environ. Le tronc de la sous-clavière qui lui fait suite présente aussitôt après son origine une légère dilatation cylindrique, mais ses parois sont saines, non athéromateuses. Plus loin, dans sa portion horizontale, cette artère ne présente pas de dilatation, comme on aurait pu le croire pendant la vie, d'après les battements que l'on a constatés au niveau du creux sus-claviculaire.

Les parties de l'aorte situées au-dessous de la sous-clavière gauche présentent des lésions athéromateuses semblables à celles que nous avons déjà signalées sur une hauteur de 10 centimètres, puis, ces lésions cessent pour ainsi dire tout à coup. La dernière partie de l'aorte thoracique, toute l'aorte abdominale, les iliaques primitives sont à peu près saines. On n'y voit que quelques plaques graisseuses peu nombreuses et peu étendues.

Pas d'épanchement dans les cavités pleurales. Aux deux sommets du poumon, quelques tubercules guéris infiltrés de sels calcaires.

Estomac dilaté. Foie congestionné. Pas de cirrhose. Reins, de volume normal, très congestionnés.

L'examen histologique du cœur révèle : 1° l'intégrité des coronaires qui présentent uniquement un peu d'épaississement de la tunique interne ; 2° un degré assez prononcé de myocardite interstitielle ancienne, siégeant immédiatement sous l'endocarde, et c'est de ce point que partent les travées conjonctives, dissociant et étouffant les faisceaux primitifs. A mesure que l'on s'éloigne de l'endocarde, l'intensité de la sclérose diminue pour bientôt disparaître complètement. Il ne s'agit donc pas ici d'une sclérose d'origine artérielle, d'artério-sclérose, mais bien d'une sclérose partant de l'endocarde, ainsi que la topographie de la lésion le démontre.

OBSERVATION XII (personnelle)

Aortite chronique chez un ancien rhumatisant. — Souffle diastolique extra-cardiaque de la base, simulant un souffle d'insuffisance aortique. — Tuberculose pulmonaire. — Infractus pulmonaire. — Décès. — Autopsie.

Le 30 mars 92, le nommé Octave P., âgé de 46 ans, entre à la Charité dans le service de M. Potain, salle Bouillaud, N° 13.

Cet homme, très bien portant jusqu'en 1878, eut à cette époque une attaque de rhumatisme articulaire généralisée qui dura cinq semaines. Depuis cette époque, il a souvent ressenti des douleurs articulaires tantôt dans les épaules, tantôt dans les articulations des pieds ; mais jamais ces douleurs ne l'ont obligé à prendre le lit.

Depuis longtemps déjà, il est très court d'haleine. Il tousse presque tous les hivers depuis plusieurs années. Au mois de novembre dernier, il est entré à l'hôpital pour sa toux, il y est resté 3 mois 1/2. Depuis sa sortie, il n'a cessé de tousser, il a beaucoup perdu ses forces, et c'est pour cet affaiblissement qu'il entre actuellement à l'hôpital.

31 mars : Pouls 84. La tension artérielle prise au sphygmomanomètre est de 15 centimètres de mercure.

Le poumon gauche présente en arrière des râles sous-crépitaux à la base sans modification de la sonorité à ce niveau. En avant, on trouve sous la clavicule droite une élévation de la sonorité. Pas de râles à ce niveau.

La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. La main appliquée sur la région

précordiale ne sent aucun frémissement. L'impulsion cardiaque est nulle aussi bien à la pointe qu'à la base.

On entend à la base un souffle diastolique doux, aspiratif à tonalité assez élevée, mais superficiel et ne se propageant pas vers la base du sternum. Le petit silence du cœur est au moins aussi long que le grand.

Pas de pouls bondissant. Pas de double souffle crural.

L'aorte déborde le bord droit du sternum de trois centimètres. La sous-clavière droite est notablement surélevée.

3 Avril : Examen bactériologique des crachats. Pas de bacilles.

17 Avril : Les caractères du souffle de la base, qui commence un peu avant la fin de la systole, n'a pas de ligne de propagation, siège un peu au-dessous du foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire, font penser qu'il s'agit là d'un souffle cardio-pulmonaire, et non d'un souffle d'insuffisance aortique.

Les symptômes artériels de l'insuffisance aortique font du reste complètement défaut.

7 Mai : Le malade est très oppressé. Les battements du cœur sont précipités. Pouls 108. Tension artérielle 16. Traitement : Solution de digitaline cristallisée de Miahle 10 gouttes, c'est-à-dire un cinquième de milligramme de digitaline.

Les 8, 9, 10, 11 Mai il prend encore chaque jour 10 gouttes de la solution de digitaline.

13 Mai : Les caractères du souffle de la base ne se sont pas modifiés. L'aorte est toujours aussi volumineuse.

25 Mai : La gêne de la respiration augmente. Il expectore depuis hier une quantité assez considérable de crachats hémophoïdes. Matité occupant en arrière la base des deux poumons. Absence presque complète de murmure vésiculaire à ce niveau. Crépitation à droite. Urines foncées et rares : 750 grammes. Au cœur, on trouve toujours le même souffle diastolique de la base ; le choc de la pointe est très marqué.

28 Mai : Il continue à expectorer des crachats épais, adhérents et contenant du sang noir. Dyspnée de plus en plus intense.

29 Mai : Mort par asphyxie vers six heures du matin.

Autopsie : La cavité abdominale contient environ un demi-litre de liquide.

Les plèvres contiennent également un demi-litre de liquide chacune environ. Les deux poumons apparaissent écartés de la ligne médiane, de sorte que la partie du cœur qui est en contact avec la paroi thoracique constitue un triangle, dont le côté droit inférieur a 19 centimètres de long, le côté droit 15 centimètres, et le côté gauche 18. Au sommet de ce triangle, ce n'est pas le cœur qui est en contact avec la paroi,

mais bien l'aorte qui forme à peu près un quadrilatère de 8 centimètres de haut sur 7 de large. Les 8 centimètres de hauteur de l'aorte sont à décompter des côtés gauche et droit du triangle sus-indiqué.

Le cœur est gros comme les deux poings du sujet. L'orifice mitral laisse passer trois doigts. L'orifice tricuspide en laisse passer quatre. Ces orifices ne présentent pas de lésions, non plus que l'orifice pulmonaire.

L'aorte est très dilatée. Incrustée de substance calcaire, que l'on sent au toucher sur sa surface extérieure. La dilatation occupe toute la crosse et disparaît graduellement à 7 centimètres au dessus du diaphragme. Les sigmoïdes aortiques sont souples et suffisantes à l'épreuve de l'eau. L'orifice aortique mesure 8 centimètres $1/2$ de circonférence. La dilatation de l'aorte commence immédiatement au dessus de la naissance des sigmoïdes. Le point le plus dilaté se trouve après la crosse et mesure 12 centimètres de périmètre. A la partie inférieure de la crosse, la dilatation cesse. L'aorte descendante a son calibre normal. Toutes les parties dilatées présentent des lésions athéromateuses aussi avancées que possible, en ce sens que l'incrustation calcaire est généralisée, et que presque partout, sauf au niveau d'un certain nombre d'îlots assez rares, la substance calcaire est en contact avec le sang. Dans les parties inférieures de la dilatation, on trouve des caillots stratifiés relativement assez récents.

Le poumon gauche présente, au niveau de son lobe inférieur, un infarctus gros comme un petit œuf. Le poumon droit présente dix infarctus environ. On trouve en outre à son sommet un noyau tuberculeux gros comme une noisette.

Le rein gauche est de volume normal, très chargé de sang, avec un petit kyste gros comme une noisette environ. L'artère n'est pas athéromateuse.

Le rein droit est semblable au gauche, mais sans kyste.

Rate petite et dure.

La muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin ne présentent pas de lésions.

Foie normal. Vésicule biliaire pleine d'une bile louche. Voies biliaires perméables.

OBSERVATION XIII (communiquée par notre collègue Lamy).

Poussée d'aortite aiguë dans une aortite chronique. — Signes cliniques d'insuffisance aortique, avec fièvre et accès d'oppression. — Mort subite. — Autopsie.

Nathalie L..., âgée de 60 ans, couturière, entre le 12 janvier 1891 à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. Brissaud, salle Lorain, n° 18. Elle entre dans un état d'oppression extrême avec orthopnée, cyanose

du visage et des lèvres, yeux injectés, cyanose des extrémités. Pas d'œdème. Pas d'ascite.

L'examen de la poitrine fait reconnaître une certaine voussure avec sonorité exagérée des régions sous-claviculaires. A l'auscultation, en avant, râles sonores, ronflants, sibilants, avec expiration excessivement prolongée, accompagnée de bruits beaucoup plus marqués que dans l'inspiration. Mêmes choses en arrière. Nulle part il n'existe de râles fins, si ce n'est tout à fait aux deux bases. En tous cas, l'auscultation ne rend pas compte de l'état d'asphyxie et d'anxiété extrême où se trouve la malade.

Le cœur est très difficile à écouter en raison des bruits pulmonaires. Cependant on croit entendre un bruit de souffle en jet de vapeur au deuxième temps, facilement perceptible tout le long du sternum, et à droite de celui-ci. L'auscultation de l'artère fémorale fait entendre un double souffle crural aussi typique que possible. Température le soir : 37°8. Traitement : Ventouses sèches, inhalations d'éther.

13 Janvier : La crise d'oppression a duré toute la nuit, et ce matin la malade répond à peine aux questions. On apprend cependant qu'elle n'a jamais fait de maladie grave, mais qu'elle a la respiration courte depuis deux ans, et qu'elle a de temps à autre des crises d'oppression, surtout lorsqu'elle est enrhumée, mais jamais aussi forte que cette fois-ci. Trait. : 0,01 centigr. de morphine en injection hypodermique. Dans la journée, la malade est beaucoup plus calme et dort un peu.

14, 15, 16 Janvier : Amélioration très notable. Apyrexie. Oppression beaucoup moindre. Visage bien meilleur. Elle se lève et mange un peu. L'auscultation du cœur est possible, et le souffle d'insuffisance aortique est manifeste. Pouls de Corrigan. Battements des carotides modérés. Pouls capillaire unguéal. Trait. : chaque soir une piqûre de 0,01 centigr. de morphine. Le 16 au soir, la température monte à 38° 4, et l'oppression revient un peu. Mêmes signes à l'auscultation. Pouls toujours régulier, pas d'œdème.

Les jours suivants, jusqu'au 22, la malade reste dyspnéique, mais beaucoup moins qu'à son entrée. La persistance de la fièvre, qui atteint 39° 2 le soir du 19 et ne descend plus au dessous de 38°, fait penser à une poussée aiguë d'aortite. La langue est un peu sale. Pas de douleur sternale ni interscapulaire cependant. Le teint de la figure est toujours un peu cyanique.

Le 22 au soir, la malade ne présentait rien qui ait pu faire prévoir une issue fatale, et, dans la nuit suivante, elle mourut presque subitement au milieu d'une crise d'oppression.

Autopsie : Le cœur est très hypertrophié dans son ensemble. Il pèse 650 grammes avec l'origine de l'aorte. La teinte du myocarde est normale. Il ne paraît ni gros, ni scléreux à la coupe. L'hypertrophie porte surtout sur la paroi du ventricule gauche.

Dans la bifurcation de la trachée, il existe un amas de ganglions

noirs qui forment une masse grosse comme une pomme, adhérente à la paroi extérieure de l'aorte. Celle-ci est très injectée dans toute l'étendue de la crosse, surtout dans le point où la masse ganglionnaire la comprime. La tunique externe de l'aorte et le tissu cellulaire qui l'entoure jusqu'à la partie dorsale de celle-ci sont rouge-vif. Les vaso vasorum dilatés dessinent un réseau très visible. Il y a des suffusions sanguines de teinte noire foncée par places, surtout au niveau des rameaux artériels.

Rien à la surface extérieure du cœur, ni dans le péricarde. Cependant, sur le feuillet viscéral de celui-ci, au niveau de la paroi antérieure du ventricule gauche, un peu en dehors du sillon interventriculaire, on constate l'existence d'une plaque opaline de péricardite grande comme une pièce de 0,50 centimes. Tout au pourtour sont de petites granulations blanches lui formant une couronne incomplète, et dont quelques-unes empiètent sur elle. On dirait absolument des granulations grises miliaires demi-transparentes. Quelques-unes absolument semblables existent sur le trajet des veines qui cheminent dans le sillon.

A l'ouverture du ventricule gauche, on constate que l'endocarde est sain. Sur la cloison, une plaque charnue présente une teinte blanchâtre qui est peut-être un vestige d'endocardite bien ancienne. Les trois valvules sigmoïdes de l'orifice aortique sont injectées. La postérieure droite présente une végétation irrégulière du volume d'un petit pois sous sa face ventriculaire, déjà ancienne et fibreuse. Il existe un épaississement notable du bord libre des trois valvules englobant les nodules d'Arantius. Ce bord libre est rétracté dans toute son étendue, et les extrémités aortiques des valvules sont soudées entre elles par des bandes fibroïdes allant de l'une à l'autre. Toute la crosse de l'aorte, depuis son origine jusqu'à l'aorte thoracique, est d'un rouge vif, moins vif cependant qu'au niveau de la tunique externe. Elle est criblée de plaques d'athérôme, jaunâtres, anciennes pour la plupart. Dans leurs intervalles, l'endartère est rosé, et soulevé par places par une sorte d'exsudat de couleur groseille. Immédiatement au-dessus de l'orifice aortique, l'aorte présente une dilatation très-notable du volume d'un œuf de poule environ. Il n'y a pas de coagulation fibrineuse à ce niveau.

Le ventricule droit et l'artère pulmonaire sont normaux.

Les poumons sont emphysémateux et congestionnés à leur base. Les reins sont scléreux. Le cerveau et les autres organes sont sains.

OBSERVATION XIV

Perforation aiguë d'une aortite ulcéreuse dans laquelle on a trouvé le bacillus anthracis (Thomas Oliver, Lancet London 91. Observation traduite de l'Anglais).

Joseph L., âgé de 36 ans, horloger, pâle mais bien constitué, a été

admis dans mon service à l'infirmerie royale de Newcastle-on-Tyne. Il souffrait de sueurs nocturnes, de nervosité extrême, de grandes douleurs dans le côté gauche de la poitrine et dans le bras gauche. Ces douleurs avaient un caractère fulgurant. Seize mois auparavant, il avait subi un choc mental très grave qui l'avait complètement énérvé. Ce malade s'était très bien porté jusqu'à 23 ans, où il avait eu une fièvre rhumatismale. Cette attaque avait dû être très grave, car elle l'avait empêché de travailler pendant sept mois. Antérieurement, il avait été athlète, et c'est à un refroidissement qu'il avait eu après des sports athlétiques, qu'il attribuait son attaque de rhumatisme. Quatre ans plus tard il avait eu une autre attaque beaucoup plus bénigne de fièvre rhumatismale dont il avait parfaitement guéri.

Lorsque je l'ai vu pour la première fois, il y avait une impulsion cardiaque considérable. On sentait très distinctement la pointe trois pouces et demi au-dessous du mamelon gauche et à un pouce en dehors de lui. Il y avait aussi une pulsation épigastrique. La surface de la matité cardiaque était élargie. Elle s'étendait depuis un pouce à droite du sternum jusque derrière la ligne du mamelon gauche. Il mesurait transversalement six pouces et quart. A la région aortique, on entendait un double souffle systolique. Le souffle systolique s'étendait surtout en haut et à droite du sternum, et se propageait au bas jusqu'à la pointe. A l'orifice mitral on entendait un fort souffle systolique qui se propageait jusque dans l'aisselle gauche. Le souffle systolique était rude (rough), le souffle diastolique était rude et rauque (rough and cooing). Le souffle diastolique était parfaitement perçu par le patient lui-même surtout lorsqu'il était couché sur le côté gauche; il était parfois si bruyant que d'autres personnes pouvaient l'entendre, et sa femme se plaignait que ce bruit la réveillait la nuit. Les souffles s'entendaient aussi à l'artère pulmonaire et à la tricuspide, mais ils y étaient simplement propagés. On entendait un double souffle dans les sous-clavières et les carotides. Un léger frottement péricardique pouvait s'entendre à la base et à la pointe du cœur. Pouls 84, bondissant. La région épigastrique était douloureuse, et cette douleur était accrue à la pression. Il n'y avait ni malaise, ni douleur après le repos. Les pupilles étaient dilatées. Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic porté fut insuffisance aortique et mitrale; mais le patient se plaignait de douleur plus aiguë que celle que l'on rencontre ordinairement dans ce cas. Une partie de la douleur provenait évidemment de la péricardite. Le pouls variait de 76 à 84, et quoi qu'il n'y eut pas de dyspnée, sa respiration variait de 28 à 40. La teinture de convallaria le soulagea beaucoup, mais ce qui améliora le plus sa douleur précordiale et le sentiment de désordre cardiaque qu'il éprouvait ce fut du cyanure de zinc à la dose de un huitième de grain. Huit ou dix jours après avoir pris le cyanure de zinc, il n'éprouvait plus aucune douleur. Il dormait beaucoup mieux, et était assez remis

pour quitter l'infirmerie. Il pouvait à ce moment monter les escaliers de l'infirmerie sans que sa respiration fût affectée d'une manière sensible. Le jour de sa sortie, je rédigeais la note suivante : « On sent la pointe du cœur quatre pouces en dessous, et un pouce en dehors du mamelon gauche. Sur la région mitrale, on entend un souffle diastolique qui est nettement double. Probablement qu'une partie de ce souffle est péri-cardique. Le double souffle aortique n'a pas changé. »

Quelques semaines plus tard, J. L. se présentait à la consultation de l'infirmerie. Pendant cette période, il avait repris son métier d'horloger. Je n'avais pas eu de ses nouvelles depuis environ trois semaines, lorsque se passèrent les événements suivants : Le 17 juin, il ne s'était pas senti très bien à déjeuner, et avait éprouvé de nouveau la douleur rétro-sternale, il fit alors une marche de trois quarts de mille pour se rendre à l'église. Cette course se faisait tout entière en descendant une colline. A la sortie de l'église, aucun de ses amis ne s'aperçut qu'il eut quelque malaise ; mais après avoir fait un très-court trajet, il demanda le bras d'un ami. Ainsi soutenu il fit seulement quelques pas, puis demanda à s'asseoir. Son visage n'avait pas une expression altérée. Il n'était pas haletant, il n'avait pas de difficulté à respirer, et ne se plaignait pas non plus du retour de la douleur. A peine avait-il formulé cette demande qu'il roula à terre devant son ami. Quand on l'examina, on trouva qu'il était mort.

Nous n'avons pu faire qu'une autopsie incomplète. En enlevant le sternum, on apercevait une large surface péricardique d'une coloration bleuâtre ou ardoisée. Le péricarde fut alors ouvert, et en écartant ses feuillettes, ce n'est pas le cœur qu'on aperçut d'abord. Le cœur tout entier était recouvert d'un caillot de sang épais et lisse qui l'enveloppait complètement. J'enlevai certainement une livre de sang coagulé. Le cœur était très hypertrophié, dilaté, et pesait vingt-quatre onces. Une recherche très soigneuse fut faite par moi-même et par les Drs Coley et Nihill, qui étaient présents, pour rechercher la rupture du muscle cardiaque, mais on ne découvrit rien tout d'abord, si ce n'est que les tissus de la base du cœur étaient profondément ecchymosés. Le cœur et l'aorte furent alors enlevés pour être examinés avec plus de soin. Les valvules aortiques étaient insuffisantes. Le ventricule gauche extrêmement dilaté et hypertrophié. Le myocarde pâle et gris. L'orifice mitral était dilaté, mais la valvule était tout à fait saine. En examinant de plus près on reconnaissait que les valves aortiques étaient parfaitement saines, mais immédiatement au-dessus de l'orifice, l'aorte était dilatée, et présentait une petite poche distincte juste au-dessus des valvules. Sur une petite surface qui s'étendait entre les orifices des deux artères coronaires et remontait sur une hauteur d'un pouce et demi, la membrane interne de l'aorte était extrêmement rouge. Elle était molle et ulcérée, et en deux endroits gangrénée. Du centre de cette lésion, une petite poche faisait saillie au dehors. Ses parois étaient

aussi minces que du papier. Elle était rouge, molle, et à sa partie inférieure existait une perforation large comme une grosse tête d'épingle. Une plaque d'athérome s'appliquait exactement sur l'ouverture de l'artère coronaire. Dans la note que j'ai prise sur l'autopsie, se trouve ce passage que je rapporte textuellement : « cette inflammation et ulcération de l'aorte ne ressemble à rien de ce que j'ai vu jusqu'ici. Elle ressemble à l'endocardite ulcéreuse ayant eu une marche très aiguë, et s'étant étendue sur une surface considérable. Elle semble avoir commencé comme une aortite aiguë qui se serait rapidement transformée en aortite ulcéreuse et nécrosique. » L'artère pulmonaire était saine. Les parois du ventricule et de l'oreillette droite étaient extrêmement minces. Le sang qui remplissait le péricarde provenait de la perforation qui se trouvait à la partie inférieure de la poche qui surmontait la valvule aortique. L'ulcération et la gangrène s'étaient étendues au voisinage, et n'avaient fait qu'entourer les orifices des artères coronaires. L'une d'entre elles était dilatée et offrait les dimensions d'un porte-plume ordinaire. Les poumons étaient légèrement congestionnés et oedémateux, mais sains d'ailleurs. La petite plaque qui siégeait à l'intérieur de l'aorte semblait avoir été le siège d'une inflammation aiguë et d'une gangrène. Cela ressemblait au processus destructif que l'on rencontre dans l'endocardite ulcéreuse aiguë, mais elle en diffère par l'absence complète de toute végétation concomitante. L'examen histologique et bactériologique de la pièce a été fait par le Dr Sims Woodheat. Il constata l'accumulation des leucocytes en groupes ou plaques (patches), et la tendance pour les leucocytes à s'amasser autour de la paroi des très petits vaisseaux sanguins. Sur les coupes on trouve en abondance des bacilles groupés dans différentes parties de la section. Ces bacilles, d'après le Dr Woodheat, seraient le *bacillus anthracis*. Il est difficile d'expliquer la présence de ce micro-organisme dans l'aorte de J. L. Il n'avait jamais à ma connaissance été en contact avec des animaux malades du charbon. Sa position sociale ne l'exposait pas au contact des chiffons, et il n'est pas probable non plus qu'il ait porté les vêtements de quelqu'un atteint de pustule maligne, aucun cas de cette affection ne s'étant rencontré dans le canton. Ce cas d'aortite ulcéreuse aiguë avec perforation est à ma connaissance le premier dans lequel le *bacillus anthracis* ait joué un rôle aussi important.

OBSERVATION XV.

Dilatation de l'aorte. — Athéromes. — Rupture dans le péricarde
(Loppé, Bull. Soc. Anat., 85).

F..., Marie, 70 ans, est entrée en Juillet 1880, à l'Hospice des Incurables, salle Sainte-Marie, lit n° 5. Cette malade, sur les antécédents de laquelle nous n'avons pu avoir aucun renseignement, jouissait,

au dire de ses voisins et de la religieuse du service, d'une bonne santé habituelle. Depuis son entrée à la maison, elle n'avait fait aucun séjour à l'infirmerie.

Le 1^{er} Janvier 1885, vers deux heures de l'après-midi, elle se sentit un peu fatiguée et se coucha. Elle se plaignait de légers frissons et accusait la sensation d'une barre sur l'estomac. On crut à une digestion difficile; elle prit un peu de thé au rhum; peu à peu tout sembla revenir dans l'ordre. Vers sept heures du soir, ses voisines la virent tout à coup s'agiter, en proie à une anxiété extrême, et devenir très pâle. Elle ne pouvait parler, repoussait les personnes qui s'empressaient auprès d'elle, ou se cramponnait après leurs vêtements. Deux fois elle faillit tomber de son lit. Cette période d'agitation dura environ vingt-cinq minutes. A ce moment, nous trouvons la malade dans une dyspnée intense, les yeux hagards, la face très pâle, couverte de sueur; le pouls a disparu, et les mouvements convulsifs cessent. Deux injections d'éther restent sans résultat. En quelques minutes, la respiration devient plus lente et la malade meurt.

Autopsie : Faite le 3 janvier, à dix heures du matin, donne les résultats suivants : A l'ouverture du thorax, le *poumon* est trouvé sain; quelques adhérences pleurales se déchirent facilement; le tissu pulmonaire est un peu congestionné, mais crépite dans toute son étendue. Léger emphysème.

Le *péricarde*, en partie recouvert par le poumon, ne semble pas notablement distendu. En l'incisant, on remarque qu'il est rempli de sang à demi coagulé. Le poids du sang et des caillots est de 260 grammes.

Le feuillet pariétal du péricarde est absolument sain dans tous ses points. Sur la partie antérieure et droite de l'*aorte*, au dessus de l'auricule droite, à 8 millimètres au dessus de l'orifice aortique, existe une surface assez régulièrement arrondie, à fond noirâtre ecchymotique, d'environ 3 centimètres de diamètre, vers la partie moyenne de laquelle on trouve un pertuis admettant la pointe d'une épingle; un fil d'argent introduit par cet orifice ne pénètre point dans l'aorte et est bientôt arrêté entre les tuniques de l'artère sans rencontrer de cavité appréciable. Le *cœur* est de volume normal sans surcharge graisseuse, étant donné surtout l'adiposité extrême du sujet. Ouvert méthodiquement, il ne présente pas de lésions d'orifice.

Un peu d'athérome de la mitrale; athérome bien plus considérable de l'orifice aortique, dont les valvules sont d'ailleurs suffisantes. L'*aorte* est dilatée; sa circonférence est de 92 millimètres. Elle est extrêmement athéromateuse. On l'incise sur sa partie antérieure au niveau du bord gauche de l'ecchymose constatée extérieurement. Au niveau d'une plaque calcaire se trouve une rupture longue de 4 centim. et demi, à direction générale verticale, en coup d'angle, à concavité tournée à droite. La corne inférieure du croissant a été coupée dans la section de l'artère et répond à la surface ecchymotique. Le fond de

cette solution de continuité est d'un rouge sombre, large d'environ 3 millimètres à la partie moyenne ; on ne peut trouver d'orifice conduisant d'une manière évidente du foyer de la rupture à la partie ecchy-mosée. La coupe de cette dernière montre seulement le tissu artériel très épaissi, infiltré de sang, sans cavité distincte. Les orifices des artères coronaires sont libres. Celles-ci sont dures, en tuyaux de pipe. À la section on trouve la lumière rétrécie, déformée. Sur le reste de l'aorte, autres plaques calcaires. La dilatation cesse au niveau des gros troncs du cou. Il n'y a nulle part à l'intérieur de l'aorte trace de caillots anciens ni récents.

Foie de volume normal : surface un peu chagrinée, sans lésions nettes de cirrhose. *Rein* : caractères du rein sénile. Pas d'autres lésions des viscères abdominaux. Rien à l'encéphale. Les artères de la base sont un peu athéromateuses.

OBSERVATION XVI (Résumée).

Adhérence de l'aorte thoracique au poumon gauche. — Ramollissement d'une plaque athéromateuse et rupture spontanée de l'aorte dans le poumon. — Hémoptysie foudroyante. (A. Brodeur, Bull. Soc. Anat. 1882).

Le nommé Butot, Magloire, âgé de 80 ans, entre à l'infirmerie St-Jean-Baptiste, n° 12, le 8 août 1882, dans le service de M. Raymond.

Pas d'antécédents héréditaires. Il a beaucoup travaillé. Ni excès vénériens, ni excès de boissons. A l'âge de 40 ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisée dont il ne ressentit aucune atteinte depuis. Il entre à Ivry, le 6 mai 1880. Depuis son entrée il jouit d'une santé relativement bonne. Il y a environ trois semaines, il ressentit une légère douleur dans le côté gauche et rendit en toussant quelques crachats sanguinolents.

Un vésicatoire sur le point douloureux et une potion hémostatique eurent bientôt raison de cette hémoptysie, mais trois jours plus tard, nouveau crachement de sang, nouvelle potion suivie d'amélioration. Hier soir, le malade éprouva de nouveau une douleur au niveau de la région axillaire, et les crachats contenaient quelques filaments de sang.

Ce matin 8 août, la respiration est calme, l'examen des poumons ne révèle que quelques râles sous-crépitaux dans la région axillaire gauche. Pas de matité. Les battements du cœur sont réguliers, et l'auscultation des orifices cardiaques ne fait entendre aucun souffle pathologique. Pas d'œdème des membres inférieurs. Le *foie* et la *rate* paraissent avoir leur volume normal. Les urines claires, limpides, ne contiennent ni sucre ni albumine. Traitement : repos, potion avec ergotine de Bonjean, 4 grammes.

10 Août : Hier expectoration sanglante, noirâtre, *crachats hémoptoïques*. — Ergotine de Bonjean, 4 gr.

11 Août : Ce matin, le malade se lève après la visite, et à peine est-il dehors, qu'il est pris d'un accès de toux avec expectoration sanglante, et bientôt le sang jaillit par la bouche et les narines, et amène la mort au milieu de la plus vive anxiété.

Autopsie : L'axe cérébro-spinal ne présente aucune lésion appréciable à la vue. — Le cœur n'est pas hypertrophié et on ne trouve aucune lésion à ses orifices ; pas d'endocardite valvulaire.

Aorte : Il existe sur la face interne de la crosse de l'aorte légèrement dilatée, des plaques athéromateuses plus ou moins dures, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes à un franc. La partie supérieure de l'aorte est adhérente à la face interne du poumon gauche, et, au niveau de cette adhérence, la paroi artérielle ne présente aucune trace de dilatation anévrysmale. En pratiquant une incision sur toute la longueur de l'aorte, on aperçoit à ce même niveau une plaque athéromateuse ramollie, au centre de laquelle existe une ouverture dont les bords sont déchiquetés et qui établit une communication entre l'aorte et les petites bronches, de telle sorte qu'un stylet introduit par cette ouverture anormale pénètre jusque dans la grosse bronche gauche.

Le poumon gauche est congestionné sans aucun foyer apoplectique. — Les viscères de la cavité abdominale ne présentent aucune lésion, à l'exception des reins, qui sont petits, et atteints de néphrite interstitielle.

En résumé, hémoptysie foudroyante causée par la rupture spontanée de l'aorte thoracique chez un vieillard de 80 ans n'ayant pour tout antécédent qu'un rhumatisme articulaire aigu généralisé à l'âge de 40 ans.

OBSERVATION XVII (Personnelle).

Aortite chronique chez un artério-scléreux. — Plusieurs attaques de rhumatisme. — Décès.

Le nommé Eugène B..., garde municipal, âgé de 53 ans, se présente le 3 juin 1892 à la consultation de la Charité.

Il ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Lui-même s'est toujours très bien porté jusqu'à l'âge de vingt-huit ans. A cette époque, il eut une première attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dura plus de cinq mois. Il resta ensuite dix ans sans avoir de nouvelle attaque, mais assez souvent il éprouvait des douleurs vagues et passagères dans les articulations. A trente-huit ans, seconde attaque qui porta comme la première sur toutes les grandes articulations. Elle dura deux mois. Depuis cette époque il est resté sujet à l'oppression et aux palpitations, et surtout à des battements artériels dont il se plaint beaucoup.

Le moindre travail, une course un peu longue le mettent dans un état d'essoufflement très pénible. Mais même au repos il ressent souvent des battements artériels, surtout vers l'oreille droite.

Il ressent assez souvent de l'engourdissement dans l'épaule gauche, mais il n'a jamais éprouvé de véritables phénomènes angineux.

Les pieds sont enflés le soir lorsqu'il a beaucoup marché dans la journée, mais cet œdème disparaît par le repos.

De plus il tousse depuis déjà longtemps, et depuis deux ans, il aurait un peu maigri et ses forces auraient diminué. Il y a un an, il a eu une hémoptysie.

Etat actuel : Homme grand, pâle, très maigre. Ses artères du cou sont animées de battements très visibles.

Le cœur est très hypertrophié. Cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, comme l'indique l'abaissement très notable de la pointe. Au niveau du foyer d'auscultation de l'orifice aortique, on entend un double souffle indiquant le rétrécissement et l'insuffisance de cet orifice.

L'aorte est très notablement dilatée, et donne lieu à une matité qui dépasse le bord droit du sternum de trois centimètres. La sous-clavière droite est surélevée, animée de battements très énergiques.

On ne trouve pas de signes de tuberculose dans les sommets. Traitement : chaque soir une cuillerée à bouche d'une solution d'iodure de potassium à 2 p. 100. Suspendre le traitement la dernière semaine de chaque mois.

1^{er} Juillet : Le malade se trouve beaucoup mieux. Il dort beaucoup mieux qu'il ne le faisait auparavant. Les crises d'oppression sont moins nombreuses et moins fortes. Les battements artériels ont beaucoup diminué. Il y a une quinzaine de jours, en toussant, il a eu une petite hémoptysie.

10 Octobre : La matité aortique ne s'est pas modifiée. On entend toujours le souffle systolique de la base, mais on n'entend presque plus le souffle diastolique. Le cœur est volumineux. Mais le malade se trouve cependant bien.

Le poulx radial gauche est plus petit que celui du côté droit. La tension artérielle est de 22. Il continue toujours le traitement ioduré.

31 Octobre : Il se trouvait beaucoup mieux depuis longtemps, lorsque, il y a cinq jours, il fut pris d'un accès d'étouffement comme il n'en avait encore jamais eu. Il était couché depuis une heure environ, lorsqu'il fut pris d'un accès d'oppression extrême qui l'obligea à quitter son lit. Il ne pouvait plus respirer, et dut aller à la porte pour appeler et demander du secours. Aucune douleur dans la région précordiale ni dans le bras. En même temps, il eut un impérieux besoin d'uriner, et sans aucune douleur, il urina un mélange de sang et d'urines. Jamais il n'avait ainsi uriné de sang. A la miction suivante ses urines étaient redevenues claires. Cet accès d'oppression dura environ trois quarts

d'heure: On lui appliqua un sinapisme au devant de la poitrine, et ensuite, il dormit.

Son aorte s'est augmentée de volume. Elle dépasse maintenant le sternum de 3 centimètres $1/2$. La sous-clavière est plus élevée aussi qu'antérieurement. Le choc artériel est des plus intense. Localement, il est donc moins bien.

Depuis quinze jours seulement, il se lève toutes les nuits pour uriner. Ses urines contiennent un léger nuage d'albumine. Sa tension artérielle est de 22. Continuation du traitement ioduré.

21 Novembre : Inégalité pupillaire. Myosis à gauche. Les étouffements sont redevenus aussi fréquents qu'avant le début du traitement.

Nous n'avons pas revu ce malade, mais nous avons appris qu'il était mort dans le courant du mois de décembre à l'hôpital du Val-de-Grâce.

OBSERVATION XVIII (personnelle)

Aortite chronique sans artério-sclérose généralisée. — Péricardite de la base. — Rétrécissement aortique. — Goutte. — Syphilis.

Le 15 juillet 1892, le nommé D., âgé de 45 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 26.

Etant tout jeune, ce malade a eu la rougeole et la scarlatine. A 22 ans, il a eu la syphilis. Il fut alors traité par l'iodure et le mercure.

Au mois de janvier dernier, un matin, vers huit heures, tandis qu'il se rendait à ses affaires, il fut pris tout à coup d'une oppression extrême qui l'obligea à s'arrêter et à s'asseoir sur un banc. Ses inspirations étaient très douloureuses, aussi retenait-il sa respiration. En même temps, il ressentait de vives palpitations, et avait une petite toux brève accompagnée d'expectoration de crachats sanguinolents. Cette douleur lui répondait dans les deux bras, et surtout dans le bout des doigts. Il resta environ un quart d'heure sur son banc, puis rentra chez lui, mais fut encore mal en train pendant le restant de la journée.

Depuis le mois de mars il ne passe guère de semaine sans ressentir d'accès d'étouffement semblable à celui du mois de janvier. Il ne les a jamais la nuit, mais presque toujours quand il marche. En dehors de ces accès il s'essouffle facilement, et est sujet aux palpitations.

Au mois de février, il fut soigné dans le service de M. Ballet pour un accès de goutte. La douleur avait débuté dans le gros orteil droit. Antérieurement déjà, depuis quatre ou cinq ans, il avait ressenti cette même douleur. Elle le prend presque toujours la nuit vers 2 heures du matin. Au mois de février, il a en même temps ressenti des douleurs dans la main gauche.

État actuel : Pouls 84. La tension artérielle oscille de 16 à 18. Le cœur est volumineux. La matité aortique déborde le sternum de deux centimètres. La sous-clavière est surélevée de un centimètre au dessus de la clavicule. On entend un souffle systolique intense de la base se propageant jusque dans la sous-clavière. Ce souffle systolique s'entend dans toute la région précordiale, mais il n'a pas le même timbre à la base et vers la partie moyenne. Celui de la base est bien un souffle. Celui de la partie moyenne a tout à fait le timbre du cuir neuf. Il y a donc à la fois un rétrécissement aortique et des frottements péricardiques. On n'entend ni souffle ni frottement diastolique, quelque soit la position, assise ou couchée, que prend le malade. On ne sent aucun frémissement à la main. Ce qui prouve encore que la plus grande partie de ce souffle intense est due à la péricardite de la base, sans quoi on aurait du frémissement.

La douleur précordiale semble se rattacher ici plutôt à la péricardite qu'à la sténose des coronaires.

Rien dans les urines. Pas de polyurie nocturne. Traitement ioduré.

3 Août : Le malade se trouve bien et demande sa sortie. Mais aucune modification ne s'est encore produite du côté de l'aorte, ce qui n'est pas étonnant, le traitement étant suivi depuis trop peu de temps.

OBSERVATION XIX (Personnelle).

Aortite chronique sans artério-sclérose généralisée. — Jamais de rhumatisme. — Début des accidents à la suite d'un accès de colère.

Madame T., âgée de 36 ans, sans profession, se présente le 18 mai à la consultation de la Charité.

Cette malade a toujours eu une très-bonne santé antérieure. Pas d'autre maladie qu'une rougeole dans l'enfance. Elle a eu six enfants. Accouchements et suites de couches normaux. Tous ses enfants sont bien portants. Elle n'a jamais eu de rhumatisme.

Au mois de février dernier, elle eut un violent accès de colère, à la suite duquel elle ressentit une douleur dans la région du cœur, qui se reproduisit fréquemment depuis. En même temps elle éprouva une très-grande lassitude dans les jambes. Elle pouvait à peine se tenir debout. Lorsqu'elle se met en colère, ce qui lui arrive assez souvent, elle est prise de tremblement.

Depuis bien des années déjà, elle se trouve oppressée lorsqu'elle monte un escalier. Depuis qu'elle ressent cette douleur précordiale, elle se trouve plus courte d'haleine encore. Mais quand elle marche tranquillement ou reste assise, elle respire facilement.

Lorsqu'au mois de février elle éprouva cette douleur pour la pre-

mière fois, la douleur était très-aiguë. Maintenant, c'est une sensation de constriction. Cette douleur n'est pas constante, mais elle survient assez fréquemment, surtout pendant la marche, ou après les repas. Quelquefois en dehors de ces circonstances. Rarement la nuit. Il n'y a jamais de propagation de la douleur dans le bras ni dans le cou. Lorsque la douleur survient, la malade se sent oppressée, et est obligée de faire de profondes inspirations.

Etat actuel : Cette malade a l'aspect jeune. Elle n'a pas le faciès arthritique ; elle ne présente pas de craquements dans ses articulations.

La sous-clavière droite déborde la clavicule de deux centimètres.

La matité aortique dépasse le bord du sternum également de deux centimètres.

Le deuxième bruit aortique est dur.

La tension artérielle est de 18.

8 Juin. — Les douleurs précordiales ont beaucoup diminué, mais il n'y a pas de modification dans l'état de l'aorte. La malade n'a pas été revue depuis cette époque.

OBSERVATION XX (Personnelle)

Aortite chronique. — Pseudolipome sus-claviculaire. — Vertiges. — Emphysème pulmonaire. — Acromégalie. — Etat stationnaire.

Louis D. se présente le 25 avril 1892 à la consultation de M. Potain, à la Charité. Agé de cinquante-trois ans, il exerce la profession de comptable.

Sa mère est morte d'une affection de cœur, son père d'une hernie étranglée. Lui-même n'a jamais eu d'autre maladie fébrile qu'une variole à sept ans. Depuis quelques années il éprouve de temps en temps des douleurs dans les articulations des genoux, mais il n'a jamais été obligé de garder le lit.

Depuis déjà longtemps, une quinzaine d'années environ, il est très court d'haleine, et a de la bronchite chronique. Il tousse et crache beaucoup, surtout le matin à son réveil.

Depuis sept à huit mois, il éprouve presque continuellement de la douleur dans la région précordiale, un peu au-dessous du mamelon. Parfois, cette douleur s'accompagne de violentes palpitations et survient sous forme d'accès. Lorsque ces accès douloureux se produisent, la respiration lui manque. Il craint, dit-il, d'asphyxier, et son visage se couvre de sueurs. Il est obligé de s'arrêter. Il ressent alors de violentes palpitations, et cette douleur rétro-sternale ne s'irradie jamais ni dans les bras, ni dans les épaules, ni dans le cou.

Ces accès ne se produisent guère quand il est tranquille chez lui, mais

ils surviennent à l'occasion du moindre effort, de la moindre émotion, d'une accélération, même légère, de la marche. C'est surtout, dit-il, lorsqu'il sort le soir de son bureau et qu'il rentre chez lui que l'action du froid, réunie à la marche, lui produit cela. Il est très sensible au froid. Les accès durent en moyenne un quart d'heure, une demi-heure, et quelquefois une heure et même plus. Pendant ou à la suite de ces accès, il expectore toujours une certaine quantité de crachats blancs mousseux. Il est soulagé à la suite de cette expectoration.

Ces accès se produisent quelquefois la nuit, mais bien moins forts que dans le jour. Il est toujours court d'haleine, même en dehors de ces accès.

Depuis l'apparition des crises, il est pris, à l'occasion de la moindre émotion, d'un tremblement des mains excessivement marqué, qui lui rend très difficile les actes les plus simples.

À la suite de ces accès douloureux, il est généralement pris d'étourdissement pendant quelques minutes. Cet étourdissement se produit encore souvent lorsqu'il vient à se baisser.

Tous ces phénomènes se sont beaucoup accentués depuis le mois de janvier, où il a éprouvé une vive émotion.

Depuis dix-huit mois environ, il se lève toutes les nuits pour uriner. Actuellement, il se lève trois ou quatre fois, et remplit un grand vase d'urine toutes les nuits.

Etat actuel : Il a toujours eu les traits et les mains très gros, comme ils sont actuellement : Ses doigts sont très volumineux, surtout vers leur extrémité libre. La main est du reste très volumineuse dans son ensemble. La figure est très grosse. Les traits du visage très-saillants. Les yeux présentent un certain degré d'exophtalmie. La lèvre inférieure est énorme, ainsi que la langue. Il présente au-dessus des clavicules deux pseudolipômes ayant le volume d'un œuf de poule environ, à limites un peu diffuses.

Les poumons sont emphysémateux. La sonorité est un peu exagérée des deux côtés, en avant comme en arrière. Le murmure vésiculaire est diminué. L'inspiration est humée, l'expiration soufflante et prolongée. Il existe des sibilances des deux côtés de la poitrine.

Le cœur est un peu gros. Il n'y a pas de souffle au niveau des orifices, mais le deuxième bruit de la base est très fortement frappé. Il est clangoreux. À la percussion on trouve que la matité aortique déborde le bord droit du sternum de trois centimètres environ.

La sous-clavière droite est très élevée. Elle se trouve à près de trois centimètres au dessus de la clavicule.

Ses urines contiennent une légère quantité d'albumine. Pas de sucre.

20 Mai : Tous les quatre ou cinq jours environ, il a encore la nuit des accès d'étouffement. Indépendamment de cela, depuis trois semaines, il éprouve de temps en temps des vertiges dans la rue. Il n'en avait jamais eu antérieurement. Ces vertiges ne coïncident

pas avec ses étouffements. Il ne perd pas complètement connaissance, mais il est obligé de s'appuyer le long d'un mur, sans quoi il tomberait.

L'aorte déborde toujours autant le sternum, et la sous-clavière gauche est surélevée.

Nous n'avons pas revu ce malade depuis le 18 juin, il n'y avait encore aucun changement dans son état.

OBSERVATION XXI (Personnelle).

Aortite chronique. — Syphilis.

Marie R..., couturière, âgée de 45 ans, entre le 7 avril 92, dans le service de M. Potain, salle Piovry, n° 2.

Antécédents héréditaires: Mère morte d'un épithélioma de l'utérus. Père mort alcoolique. Un frère mort hémiplegique à 27 ans.

Antécédents personnels: Régée à 14 ans. Elle était sujette aux syncopes lorsqu'elle attendait ses règles. Mariée à 17 ans. Son mari est mort tuberculeux à 48 ans. Elle a eu 12 enfants. Deux sont morts en naissant. Cinq seraient morts de laryngite striduleuse entre 18 mois et deux ans. Cinq sont vivants, dont un fils âgé de 10 ans, sujet aux accès de laryngite striduleuse, et une fille de 23 ans idiote. Les trois autres bien portants.

Très bonne santé antérieure, mais depuis deux ans, elle s'est beaucoup surmenée et ses forces ont diminué depuis 7 ou 8 mois.

Il y a un peu plus d'un an, elle a eu un mal de gorge pour lequel elle a été soignée en ville. Ce mal de gorge a duré longtemps, mais est aujourd'hui complètement guéri.

Au mois de novembre dernier, elle eut une attaque de rhumatisme. Les douleurs aiguës durèrent seulement trois semaines, mais elle dut garder le lit pendant trois mois avec de violents maux de tête et de la bouffissure de la face.

Depuis longtemps, elle a des faiblesses et des défaillances fréquentes. Elle est très sujette aux vertiges. Ces vertiges surviennent quelquefois toutes les heures, ou même plus souvent encore. Ils s'accompagnent de palpitations, de battements dans les oreilles, de sensation nauséuse. En même temps, la vue se trouble, il semble à la malade qu'elle va tomber en syncope. Mais la perte de connaissance ne se produit que très exceptionnellement. Il y a quelques jours, elle eut pourtant une perte de connaissance pendant laquelle, paraît-il, elle poussa des cris, mais ne se débattit pas. Ces vertiges ne s'accompagnent pas de dyspnée, et ne sont en aucune façon subordonnés aux repas.

L'appétit est conservé.

La malade ne se lève jamais la nuit pour uriner. Elle présente quelquefois, le soir, un peu d'œdème malléolaire.

9 Avril 1892 : L'aorte, très volumineuse, déborde le sternum de quatre centimètres.

Le second bruit de la base est dur et très accentué. Aucune lésion d'orifices.

La sous-clavière est très élevée au dessus de la clavicule.

Le pouls est dur. La tension artérielle est de vingt centimètres de mercure à droite et de dix-neuf à gauche.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

12 Avril : La malade se plaignant d'enchifrènement et de douleur dans le nez, on examine sa gorge, et on voit sur la ligne médiane de la voûte palatine une petite ulcération arrondie de la dimension d'un petit pois environ, et ayant tous les caractères d'une gomme syphilitique ulcérée.

On institue le traitement ioduré avec des pulvérisations phéniquées buccales.

20 Avril : La cicatrisation est presque complète. La malade demande à quitter l'hôpital. Elle continuera le traitement spécifique chez elle, et reviendra de temps en temps.

Les vertiges persistent comme au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

4 Mai : La gomme est presque complètement cicatrisée ; mais l'aorte déborde toujours autant le bord du sternum.

25 Mai : L'ulcération du palais s'est reproduite. La malade éprouve toujours des vertiges et des palpitations très pénibles. Aucune modification du côté de l'aorte.

20 Juillet : La lésion du palais est guérie. La malade éprouve toujours des étourdissements et des vertiges. L'aorte déborde toujours le sternum d'environ trois centimètres. La sous-clavière est toujours aussi élevée. Le second bruit aortique est toujours dur et accentué. En somme l'état de l'aorte n'est pas sensiblement modifié.

OBSERVATION XXII (Personnelle)

*Aortite chronique chez un goutteux. — Pseudo-lipômes sus-claviculaires.
Etat stationnaire.*

Louis R..., voyageur de commerce, âgé de 58 ans, se présente le 1^{er} avril à la consultation de la Charité.

Son père est mort à 88 ans, sa mère à 91. Ils n'étaient ni goutteux, ni rhumatisants. Un frère âgé de 65 ans présente 4 ou 5 fois par an des accès de gouttes qui l'obligent à prendre le lit pendant plusieurs jours. C'est vers 50 ans que ses premiers accès de goutte ont débuté.

Louis R..., jusqu'à ces années dernières, a toujours joui d'une très bonne santé. A 18 ans, il a eu la fièvre typhoïde. Depuis 7 ou 8 ans, il

a éprouvé deux ou trois fois par an de véritables accès de gouttes. Ces accès surviennent aussi bien l'été que l'hiver. Ils débutent généralement la nuit par une douleur dans l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil droit. Plus rarement la douleur siège à gauche. Elle reste trois ou quatre jours à l'état aigu, mais le malade demeure encore 12 ou 15 jours sans pouvoir reprendre son travail. — Pneumonie l'année dernière.

Il y a deux ans et demi, sans cause apparente, il fut pris d'une sensation de constriction rétro-sternale très pénible. Pendant un mois environ, cette sensation se produisit une ou deux fois par jour, durant à chaque fois une demi-heure ou trois quarts d'heure.

Cette sensation disparut ensuite pendant quelques mois pour revenir bientôt avec les mêmes caractères.

Actuellement, cette sensation se reproduit à peu près tous les jours. Tantôt la douleur est rétro-sternale, tantôt elle siège plus bas, et occupe le creux épigastrique. Elle s'accompagne souvent de violentes palpitations. Cette douleur survient quelquefois sans cause apparente, même au milieu de la nuit ; mais le plus souvent c'est quand le malade monte un escalier ou accélère sa marche qu'elle se produit. Il ressent parfois " comme un tiraillement brusque " La douleur ne s'est jamais irradiée ni dans le bras ou l'épaule, ni dans le cou.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun souffle valvulaire, mais le claquement des sigmoïdes aortiques produit un bruit dur. A la percussion, le cœur apparaît notablement hypertrophié.

La matité aortique déborde le sternum de trois centimètres.

La sous-clavière droite est surélevée.

Le malade présente sur les deux épaules, deux pseudo-lipômes assez diffus, volumineux, occupant la partie postérieure du triangle sus-claviculaire.

On sent facilement au-dessus de la fourchette du sternum les battements aortiques transmis.

Pouls 72, régulier et fort.

Traitement : iode de sodium.

6 Août : les douleurs sont toujours aussi fréquentes et aussi intenses.

Pouls : La tension artérielle n'est pas tout à fait la même des deux côtés. Elle est de 17 1/2 à gauche et de 20 1/2 à droite.

Le tracé sphymographique diffère aussi d'un côté à l'autre : Du côté droit, la ligne d'ascension est plus élevée, et plus verticale que celle du côté gauche. Il existe sans doute un obstacle (plaque d'athérome) à l'entrée de la sous-clavière gauche.

Le fond de l'œil gauche examiné par M. Galezowsky présente les caractères suivants : La papille est pâle. Les artères et les veines se voient très nettement. Les artères surtout sont plus visibles qu'à l'état normal. Sur le trajet d'une des veines descendantes, tout près de son

origine existe. un point où elle est animée de battements. Le champ visuel de l'œil gauche présente un rétrécissement concentrique.

L'aorte déborde toujours le sternum de 3 centimètres, et la sous-clavière présente la même élévation.

Nous n'avons pas revu ce malade depuis cette époque.

OBSERVATION XXIII (Personnelle).

Aortite chronique. — Pseudolipomes sus-claviculaires. — Guérison de l'aortite, et diminution très-notable des pseudolipomes.

Suzanne D..., âgée de 66 ans, se présente le 25 avril 92 à la consultation de M. Potain, à la Charité.

Cette malade est venue consulter M. Potain pour la première fois au mois de décembre 1890. Elle présentait alors une notable dilatation de l'aorte, et suit le traitement ioduré depuis cette époque. Voici son histoire résumée :

Elle a toujours eu une bonne santé, et n'a jamais fait aucune maladie fébrile. Au mois d'août 1890, elle a commencé à avoir des accès d'étouffements très-fréquents, survenant aussi bien la nuit que le jour. C'est au début qu'ils ont été le plus fort. Depuis, ils ont diminué d'intensité. Jamais de douleur précordiale. Palpitation au moment des accès d'étouffement. Sensation de pincement vers la pointe du cœur. Battements dans la région épigastrique. Suit le traitement ioduré depuis dix-huit mois.

Actuellement les accès d'étouffements sont devenus beaucoup plus rares, et ne se produisent plus que pendant la montée des escaliers. Elle présente deux pseudolipomes sus-claviculaires qu'elle avait déjà la première fois qu'elle a consulté, et qui étaient, paraît-il, beaucoup plus volumineux. Pas de polyurie nocturne.

L'aorte déborde le sternum de 1 cent. 1/2. La malade se rappelle avoir entendu dire au début de son traitement qu'elle déborderait de centimètres. On ne sent pas la sous-clavière au-dessus de la clavicule.

Le cœur est gros, ses battements sont précipités et irréguliers. On n'entend pas de bruit morbide, mais le claquement des valvules sigmoïdes aortiques fait un bruit excessivement dur.

5 Mai : Les pseudolipomes ont beaucoup diminué, surtout celui du côté droit. La malade n'a pas éprouvé de crise d'oppression ni d'étouffements depuis quinze jours. L'aorte est dans le même état.

7 Octobre : La malade ne présente plus aucun trouble fonctionnel depuis plusieurs mois, et son aorte est tout à fait revenue à ses dimensions normales. Le deuxième bruit aortique reste cependant toujours très-dur.

OBSERVATION XXIV (Personnelle).

Aortite chronique. — Artério-Sclérose généralisée. — Néphrite interstitielle. — Insuffisance aortique. — Amélioration et diminution notable du volume de l'aorte.

Le 29 Juin 1892, le nommé D..., Jean, âgé de 58 ans, entre dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 6.

Antécédents héréditaires : Père mort à 72 ans d'une affection pulmonaire qui avait duré plusieurs années. Mère morte âgée de cause inconnue. Une sœur morte à 23 ans de la poitrine. Un frère bien portant.

Antécédents personnels : Très bonne santé jusqu'à 22 ans. A cette époque, étant au service à Arras, il eut, à la suite d'un refroidissement, une fluxion de poitrine du côté gauche. Il resta deux mois au lit, et à la suite de cette fluxion de poitrine, il toussa pendant plusieurs années. Il avait alors considérablement maigri, et fut considéré comme perdu. A bien des reprises, on lui fit appliquer des vésicatoires au sommet de la poitrine. Il semble avoir eu à cette époque de la tuberculose, dont il ne présente plus aucun signe actuellement.

Il y a deux ans, douleurs rhumatismales localisées aux articulations tibio-tarsiennes. Traité par le salicylate de soude, il resta malade environ quinze jours.

Au mois de Février dernier, une nuit, il fut réveillé en sursaut par un accès d'étouffement. Depuis cette époque, ces accès se sont fréquemment reproduits. Ils surviennent généralement le soir ou dans la première partie de la nuit. Ils ne s'accompagnent jamais de douleurs dans la région précordiale, ni de palpitations.

Depuis plusieurs années déjà, il se lève toutes les nuits trois ou quatre fois pour uriner. Depuis une quinzaine de jours, ses jambes ont commencé à enfler et la respiration est continuellement gênée, même en dehors des accès de suffocation.

Etat actuel : Léger nuage d'albumine dans les urines. Pouls bondissant, 104 pulsations à la minute. La tension artérielle très élevée mesure 26 centimètres de mercure au sphygmo-manomètre.

Cœur très volumineux : sa matité occupe une surface de 200 cent. carrés. Bruit de galop très accentué. A la base, au niveau du deuxième espace intercostal droit, on entend un souffle systolique assez intense, et un souffle diastolique beaucoup plus faible. Le deuxième bruit aortique est aussi très dur. L'aorte à la percussion donne lieu à une matité qui déborde le bord droit du sternum de un centimètre et demi environ, mais on ne constate aucune élévation de la sous-clavière droite. L'aorte abdominale n'est pas douloureuse à la pression et ne présente pas de battements exagérés.

Double souffle intermittent crural de Durozier.

Poumon : Congestion oedémateuse des deux bases ; râles assez fins sans matité à ce niveau. Sous la clavicule droite, il existe une matité notable. Traitement ioduré. Régime lacté.

5 *Juillet* : Le malade ressent une douleur assez vive siégeant exactement au niveau de la pointe du cœur. Oedème pulmonaire aux deux bases. Urines : quantité 2 litres, mais le malade se lève dans la journée, et urine aux cabinets ; 2 grammes d'albumine par litre.

8 *Juillet* : La dyspnée a beaucoup diminué, et l'oedème des jambes a disparu. Le volume du cœur a beaucoup diminué. L'aorte déborde encore le sternum, mais notablement moins. Le deuxième bruit de la base est toujours très éclatant et très clangoreux. 0,40 centigrammes d'albumine par litre. Continuation du traitement ioduré et du régime lacté.

11 *Juillet* : La matité aortique est un peu augmentée. Elle dépasse le sternum de 2 centimètres. Tension artérielle 19. On entend toujours le double souffle de la base. Le 2^{me} bruit a conservé son caractère éclatant. Il se trouve beaucoup mieux, et n'a plus aucune gêne respiratoire. Traitement ioduré. Il commence à manger.

1^{er} *Août* : L'aorte a de nouveau diminué de volume. Elle dépasse à peine le bord droit du sternum. 0,30 centigrammes d'albumine par litre. — Quelques douleurs articulaires dans les épaules et les genoux. Salicylate de soude, 2 grammes.

10 *Août* : Le malade se trouve très bien et demande sa sortie. La matité aortique dépasse à peine le sternum.

OBSERVATION XXV (Recueillie par notre collègue et ami Carrel).

Aortite subaiguë. — Valvulite sigmoïde. — Amélioration notable.

Madame D..., âgée de 50 ans, se présente à la consultation de la Charité le 17 septembre 1891.

Cette malade, qui ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, a toujours été très-délicate. Etant jeune, elle est restée anémique pendant fort longtemps. Fièvre typhoïde à 17 ans. Elle fut enceinte pour la première fois à 26 ans. Pendant sa grossesse, elle eut de l'oedème de la moitié supérieure du corps, et des troubles de la vue. Elle accoucha à terme d'un enfant vivant qui mourut à deux mois. L'année suivante, elle fit une fausse couche de six mois. Elle eut deux autres enfants nés bien à terme, qui moururent l'un à quatorze, l'autre à dix-sept-mois. Il y a quatre ans, à la suite de chagrins considérables, elle fut prise pour la première fois d'étouffements. Elle avait en même temps des troubles du côté du tube digestif : dyspepsie et constipation.

Elle fut soignée pendant quatre ans pour une affection gastrique, sans éprouver aucun soulagement. Depuis quelque temps, la gêne respiratoire est beaucoup plus grande. Elle existe continuellement, même au repos, mais s'accroît à l'occasion du moindre mouvement. Elle n'a jamais ressenti de douleur précordiale.

Etat actuel : On constate tous les signes d'une aortite avec valvulite des sigmoïdes aortiques : La matité aortique déborde le bord droit du sternum de 2 centimètres et demi. La sous-clavière droite, surélevée, dépasse la clavicule d'un centimètre. Le deuxième bruit aortique est fort, et éteint. Le bruit pulmonaire est faible. Rien dans les urines. Traitement : iodure de potassium 0,30 centigr. par jour en solution.

1^{er} Octobre : Diminution marquée de la gêne respiratoire. Pouls petit. Tension artérielle 20. Pas de modification notable du volume de l'aorte.

5 Novembre : L'amélioration continue. La malade peut marcher, monter un escalier beaucoup plus facilement. Elle est aussi beaucoup mieux du côté de son estomac.

Sous l'influence de mouvements un peu vifs, ou bien lorsqu'elle plonge ses mains dans l'eau froide, elle éprouve une sensation de douleur vague dans l'épaule gauche, qui s'étend jusqu'aux deux derniers doigts de la main. Il y a fort longtemps qu'elle a ressenti pour la première fois cette sensation douloureuse. Le deuxième bruit aortique est moins fort que lorsqu'elle s'est présentée la première fois à la consultation, mais toujours éteint. L'aorte déborde le sternum d'un centimètre et demi. La sous-clavière se sent toujours un peu au-dessus de la clavicule.

25 Novembre : Amélioration très notable. La matité aortique déborde à peine le bord du sternum. La sous-clavière ne se sent plus au-dessus de la clavicule droite. Respiration facile.

La malade ne s'est plus présentée à la consultation depuis cette époque.

OBSERVATION XXVI (Personnelle)

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice aortique. Aortite thoracique et aortite abdominale. Etat stationnaire.

Le nommé D... Gustave, journalier, âgé de 49 ans, entre à la Charité le 22 juin 1892 dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 8.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Lui-même s'est très-bien porté jusqu'à il y a 4 ans. A cette époque, il eut une fluxion de poitrine qui dura environ deux mois. Il n'a pas continué à tousser

depuis, mais c'est à cette époque qu'il a commencé à avoir les accès d'étouffement pour lesquels il entre aujourd'hui à l'hôpital.

Ces accès surviennent quelquefois le jour, mais beaucoup plus souvent la nuit. Lorsqu'un de ces accès le prend, il se lève aussitôt de son lit, ouvre la fenêtre, va et vient dans sa chambre, ne pouvant rester tranquille. Souvent il tousse pendant cette crise, et l'accès se termine par l'expectoration de quelques mucosités. Pendant les accès, il éprouve une sensation de constriction dans la région sternale, et il ressent aussi dans les deux bras une sensation de « serrement » qu'il localise surtout au niveau de ses artères humérales. (Ces artères chez lui ne sont nullement recouvertes par le biceps ; elles sont sous-cutanées, très-volumineuses, très-bondissantes, et leurs battements très-visibles ont depuis longtemps préoccupé le malade. Peut-être est-ce là l'origine de la localisation de cette sensation de constriction). Pendant ces accès il ressent également de vives palpitations.

Depuis quelque temps, ces étouffements sont devenus beaucoup plus fréquents. Ils se répètent toutes les nuits, et à intervalles si rapprochés que le malade, obligé de se lever à chaque instant, ne peut plus dormir.

Etat actuel : *Cœur* volumineux. On entend à la base un double souffle qui a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal droit, et se propage surtout vers la clavicule. Le souffle diastolique est fort, et beaucoup plus rude que ne l'est ordinairement le souffle de l'insuffisance aortique. Rien à la pointe.

La matité aortique très augmentée, déborde le sternum de quatre centimètres. La sous-clavière droite déborde notablement la clavicule.

Le pouls bat 84 pulsations à la minute. Il est bondissant et dépressible. Pouls capillaire unguéal. Double souffle intermittent crural qui donne l'apparence d'un triple souffle. Ce fait est dû à ce que le second souffle se fait en deux temps. La tension artérielle prise au sphynomanomètre est de 23 centimètres de mercure.

Rien dans les urines.

Rien dans le poumon. Traitement : iodure de sodium 0,50 centigr.

2 *Juillet* : Il est toujours très oppressé. Son foie, volumineux, déborde le rebord des fausses côtes de plusieurs travers de doigt, et est douloureux à la percussion. Pas d'œdème des jambes. On lui donne chaque jour pendant cinq jours dix gouttes de la solution de digitaline de Miahle. (Ce qui fait 1 milligramme de digitaline en cinq jours), et le 4 juillet, après trente gouttes, la tension artérielle est tombée à 15.

11 *Juillet* : Depuis plusieurs jours le malade se plaint de douleurs profondes au niveau de la région épigastrique. Il a déjà éprouvé cela antérieurement à plusieurs reprises. On explore alors l'aorte abdominale, ce qui est facile, le malade étant très maigre. On la trouve nettement douloureuse à la pression dans toute son étendue. Il existe également une légère hypéresthésie rachidienne qui va de la troisième à la

septième vertèbre dorsale. La pression est douloureuse surtout au niveau de la septième dorsale. A l'auscultation de l'aorte abdominale, on entend, sans aucune pression du stéthoscope, un souffle systolique isochrone avec le pouls radial.

5 Août : Le foie est toujours gros, et mesure 22 centimètres sur la ligne médiane. On entend un double souffle à l'auscultation de l'aorte abdominale. Le souffle correspondant à la diastole cardiaque n'est que la propagation du souffle diastolique de la base. Pouls 84. Tension artérielle 20.

23 Août : Le malade, se trouvant beaucoup mieux, demande sa sortie. Il ne ressent plus de douleurs spontanées, mais la pression sur l'aorte abdominale est encore sensible. La matité aortique déborde encore le sternum de 3 centimètres.

OBSERVATION XXVII (Personnelle)

Artério-sclérose généralisée. — Aortite chronique thoracique et abdominale. — Néphrite interstitielle. Pseudo-asthme urénique. — Syphilis.

Das... Jules, âgé de 43 ans, exerçant la profession de ciseleur, entre dans le service de M. le professeur Potain à la Charité, salle Bouillaud, n° 18, le 15 juillet 1892.

Sa mère est morte hémiplégique à 50 ans. Son père est mort de cause inconnue. Un frère bien portant.

Etant enfant, jusqu'à 10 ou 12 ans, il eut de l'incontinence nocturne d'urine. Vers douze ans, fièvre de croissance ? Depuis cette époque jusqu'à 19 ans, très bonne santé. A 18 ans, il commence à exercer le métier de peintre en bâtiments, et à 19 ans il eut une première attaque de coliques de plomb. A 20 et 21 ans nouvelles attaques. A la suite de la dernière, le malade quitta son métier.

A 21 ans, il eut un chancre induré sur le prépuce. Puis il eut des plaques muqueuses, sur les bourses, à l'an us, à la commissure des lèvres, En même temps desquamation de la paume des mains qui dura fort longtemps. Traité à cette époque par l'iodure et les pilules d'hydrargire, il n'a jamais présenté depuis aucun accident spécifique.

Il a eu plusieurs enfants. Le premier lorsqu'il avait 27 ans. Aucun d'eux n'a présenté, ni en naissant, ni plus tard, de manifestation syphilitique. Il a cependant perdu deux petites filles, l'une en naissant, l'autre à six semaines, mais c'étaient deux jumelles qui étaient nées trois mois avant terme. Ni l'une ni l'autre n'avaient rien sur la peau.

Vers 30 ans, il a eu des douleurs rhumatismales dans les articulations des membres supérieurs ; mais elles ne durèrent que quelques jours.

A 33 ans, il n'avait jamais rien senti du côté du cœur, lorsqu'un

soir, en dinant, il fut pris tout à coup d'un picotement dans la gorge, et quelques instants après d'une sensation d'angoisse extrême, il se sentait étouffer et ne pouvait ni respirer ni parler, mais ne ressentait aucune douleur précordiale. Cet état dura à peine une minute. Depuis ce jour, il n'a jamais été bien portant. Il est resté inquiet, craignant toujours le retour d'un pareil accès, et est très souvent tourmenté par des palpitations.

Il a eu deux autres fois des accès semblables au premier. Un il y a quatre ans, l'autre il y a trois ans. Aux deux fois ces accès sont survenus la nuit,

Depuis cinq ou six ans, il se lève toutes les nuits pour uriner.

Depuis un an, il est sujet à ce qu'il appelle des congestions : Tout à coup, la nuit surtout, il se sent pris d'une oppression extrême, avec quinte de toux, et il expectore des crachats mousseux très souvent mélangés de sang, surtout vers la fin de la crise.

Etat actuel : La sonorité et la respiration sont normales dans toute l'étendue des deux poumons.

Le cœur est très volumineux. La pointe bat dans le sixième espace intercostal. Bruit de galop très net. Pas de souffle, ni à la pointe ni à la base. Le deuxième bruit aortique est très dur et clangoreux. La matité aortique déborde le bord droit du sternum de plus de deux centimètres. La sous-clavière droite dépasse la clavicule de près de deux centimètres également.

L'aorte abdominale ne présente pas de battements exagérés, mais elle est nettement sensible à la pression.

Les urines renferment une quantité notable d'albumine. La tension artérielle, très élevée, marque vingt-huit à vingt-neuf au sphygmonomètre. Traitement : iodure de sodium 0,30 centigrammes. Régime lacté.

29 juillet : Tension artérielle 28. Les urines renferment 0,40 centigr. d'albumine par litre.

8 août : Le malade n'a pas eu de nouvel accès de dyspnée depuis son entrée. Le cœur est toujours aussi gros, mais l'aorte a diminué, et sa matité ne déborde plus le sternum que de 1 centimètre et demi. Le 2^e bruit aortique est un peu moins dur, mais toujours vibrant et clangoreux. La tension artérielle est de 25. Les urines contiennent 0,40 centigrammes d'albumine par litre.

12 août : Hier soir, vers les 10 heures, il a eu ce qu'il appelle une congestion. Il a été pris subitement d'une gêne extrême de la respiration, avec sensation d'étouffement et sueurs abondantes sur tout le corps. Il a été obligé de se lever de son lit. Peu après il a commencé à tousser et à expectorer. Cette crise a duré environ une heure, mais quelquefois elles durent beaucoup plus longtemps que cela. Ce matin, son crachoir est rempli jusqu'à moitié environ, d'une expectoration aqueuse et

rosée dans le fond, et spumeuse sur le dessus. La tension artérielle est de 25. Ses urines ne contiennent plus que des traces d'albumine.

22 août : Il n'a pas eu de nouvel accès. Il se trouve bien, et demande sa sortie. L'aorte débordé toujours le sternum d'environ un centimètre et demi.

OBSERVATION XXVIII (Personnelle)

Insuffisance aortique rhumatismale. — Angine de poitrine. — Aortite abdominale. — Etat stationnaire.

Alfred C., porteur aux halles, âgé de 23 ans, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud n° 2, le 8 juin 1892.

Ce malade, dont les antécédents héréditaires ne présentent rien à signaler, a lui-même joui d'une très bonne santé jusqu'à quatorze ans. A cette époque, il eut une attaque de rhumatisme articulaire aigu très intense : toutes les articulations étaient prises et très douloureuses. Il avait beaucoup de fièvre et des sueurs abondantes. Cette attaque dura un mois. Peu de temps après son rétablissement, l'attention fut appelée sur son cœur, et on y reconnut une lésion. Pas d'autre attaque de rhumatisme.

Depuis cette attaque de rhumatisme jusqu'à l'âge de vingt-et-un ans, il souffrit surtout d'étouffements et de palpitations. A cette époque, il fit une année de service militaire au bout de laquelle il fut réformé. Depuis il fut très sujet aux vertiges et aux étourdissements. De plus, il éprouve souvent des douleurs dans la région pécordiale qui s'irradient dans l'épaule, et quelquefois dans le bras gauche. Cette douleur survient aussi bien la nuit que le jour, aussi bien lorsqu'il est au repos que lorsqu'il marche. Ces jours derniers, elle est devenue bien plus fréquente, c'est ce qui l'amène à l'hôpital. Elle présente en somme tous les caractères de l'angine de poitrine due à la névralgie du plexus cardiaque.

Actuellement : Son cœur est volumineux, et donne lieu à une matité qui mesure cent trente-six centimètres carrés de surface. On entend à la base un souffle diastolique doux, aspiratif, qui a son maximum au niveau du foyer d'auscultation de l'orifice aortique.

L'aorte thoracique ne paraît pas augmentée de volume, mais la partie moyenne du sternum est douloureuse.

L'aorte abdominale, qu'on sent assez facilement, présente un diamètre agrandi. Elle est en même temps douloureuse sur toute son étendue.

10 Juin : Le malade n'a pas eu d'accès angineux depuis dix jours, et demande sa sortie. L'aorte abdominale est toujours aussi sensible à la pression. Mais lorsqu'on ne cherche pas à provoquer ainsi la douleur, le malade ne ressent absolument rien.

OBSERVATION XXIX (Personnelle)

Aortite chronique, thoracique et abdominale. — Tuberculose pulmonaire.

Le 15 avril 1892, la nommée Fanny, P..., âgée de 57 ans, ménagère, entre à la Charité dans le service de M. Potain, salle Piorry, n° 2.

Antécédents héréditaires : Père mort de la poitrine à 54 ans. Mère âgée de 86 ans, sujette aux douleurs articulaires, mais malgré cela bien portante. Un frère mort vers 50 ans de cause inconnue. Sept frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : Etant jeune, elle était très sujette aux migraines, et éprouvait souvent des douleurs dans le dos ou dans la région lombaire. Elle n'a jamais eu aucune maladie fébrile. Elle a eu deux enfants : l'un est mort en naissant, l'autre à 5 ans. Jamais de rhumatisme.

Depuis un an, elle n'est plus réglée et c'est surtout depuis cette époque qu'elle se sent malade. Elle ressent presque continuellement des douleurs dans la région lombaire. Ces douleurs ne siègent pas dans les masses musculaires, mais au niveau de la colonne vertébrale. La pression à ce niveau augmente la douleur. Presque continuelle, la douleur présente par instants des exacerbations pendant lesquelles elle s'irradie dans les flancs. Depuis six semaines elle est devenue tellement intense que la marche même en est devenue difficile, ce qui oblige la malade à entrer à l'hôpital.

Jamais de vertiges, ni de dyspnée, ni d'angine de poitrine.

Depuis plus d'un an, elle éprouve presque tous les soirs en se couchant une sensation de chaleur tellement intense qu'elle est obligée de se découvrir complètement, lorsque cela lui prend, et qu'elle couche seulement avec son drap, même l'hiver, quoiqu'elle soit dans une chambre sans feu et très froide. Cette sensation se calme généralement au bout de quelques heures. La malade n'éprouve guère cela pendant le jour.

16 Avril : Pouls 120. Température 37°. Tension artérielle 21. Pas d'inégalité des deux pouls radiaux.

La sous-clavière droite est très surélevée. Le tronc brachio-céphalique est senti au dessus de la clavicule, dans une étendue de deux centimètres au moins. Le creux sus-claviculaire de ce côté a disparu.

L'aorte très volumineuse déborde le bord droit du sternum de quatre centimètres.

Les bruits du cœur sont normaux, sauf le deuxième bruit de la base qui est très dur.

En déprimant la paroi de l'abdomen, on sent battre l'aorte abdomi-

nale plus facilement qu'on ne devrait la sentir chez une malade ayant autant d'embonpoint.

Les crurales battent fort. On n'y entend pas de double souffle, mais un double bruit.

Il existe une légère inégalité pupillaire. La pupille du côté droit est plus dilatée que celle du côté gauche.

Poumons : Le sommet gauche présente en avant une légère élévation de la tonalité avec un certain degré de skodisme. Le murmure vésiculaire y est diminué. En arrière, on trouve également de la submatité à ce niveau.

17 avril : On pratique l'examen bactériologique des crachats, qui reste négatif.

Traitement ioduré.

25 avril : Le malade souffre beaucoup moins de ses douleurs de rein, mais l'aorte ne semble pas avoir diminué de volume.

8 mai : La malade quitte le service. Son état général semble meilleur, mais il n'y a pas de modification du côté de son aorte.

OBSERVATION XXX (Résumée).

Aortite consécutive à une fièvre typhoïde ayant eu lieu deux ans auparavant. (Observation recueillie par notre collègue et ami Tessier).

Le 25 mars 1891, Edmond N., journalier, âgé de vingt-deux ans, entre à la Charité dans le service de M. Potain, salle Bouillaud, n° 11.

Ce malade s'est très bien porté pendant son enfance. Variole à dix ans. Depuis, très bonne santé jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque il eut une fièvre typhoïde qui dura six semaines. Il fut soigné à la Pitié dans le service de M. le professeur Jaccoud. Depuis sa fièvre typhoïde il présente de la dyspnée d'effort. Il s'essouffle dès qu'il travaille un peu activement, ou monte un escalier, en même temps qu'il souffre de palpitations. Il a même été obligé de cesser son métier d'ébéniste qui était trop fatigant pour lui. Il n'a jamais eu de rhumatisme.

Depuis quelques jours, l'oppression est devenue tellement intense, et les palpitations si violentes, qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel : Cœur volumineux, mais présentant des bruits absolument normaux. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Lorsqu'on fait coucher le malade alternativement sur l'un et l'autre côté, on constate qu'il est normalement mobile. La sous-clavière ne se sent pas au-dessus de la clavicule : mais la matité au niveau de la crosse aortique dépasse le bord droit du sternum de deux centimètres.

Pouls bondissant, mais sans fréquence. Double souffle crural. Tension artérielle 16.

Rien dans les poumons. Traitement : Iodure de sodium, 0,50 centigr.

2 Avril : Le malade demande sa sortie. Il se sent mieux, mais il n'y a aucune modification du côté de l'aorte.

OBSERVATION XXXI

Aortite chronique. — Retard et diminution très notable du pouls radial droit. (Observation recueillie dans le service de M. Potain par notre collègue et ami F. Guyon en 1890. Résumée).

Le nommé Edouard Tr., âgé de 46 ans, entre le 3 février 1890, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Potain, salle Bouillaud, n° 8.

Rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Lui-même s'est toujours très-bien porté jusqu'au mois de juillet dernier. A cette époque, il a eu dans la jambe droite des douleurs de névralgie sciatique qui ont persisté pendant deux mois. Il y a quinze jours, il a été repris de ces mêmes douleurs, toujours dans la jambe droite. Au moment de ces douleurs, il souffre de palpitations assez violentes. Il éprouve assez souvent des vertiges.

Etat actuel : On n'arrive pas à sentir le pouls radial droit. On ne sent pas non plus les battements de l'humérale, ni de la sous-clavière de ce côté. La matité aortique est très exagérée et dépasse le bord droit du sternum de 3 centimètres. Il n'y a pas d'élévation de la sous-clavière droite. Le deuxième bruit aortique est très retentissant. La pression artérielle prise sur la radiale gauche est de 15 centimètres de mercure. Dédoublement du premier bruit.

6 février : Ce matin en se levant, le malade a encore eu du vertige. L'aorte débordé toujours autant le sternum.

12 février : La tension artérielle à gauche est de 20. Pouls 88. Les battements de la radiale droite sont très-légèrement perceptibles, le premier bruit est toujours dédoublé.

14 mars : L'aorte a diminué de volume. Elle ne donne plus lieu qu'à une matité débordant le sternum à peine de 2 centimètres. La radiale droite se sent un peu. Elle est beaucoup plus faible que celle du côté opposé, et un peu en retard sur elle. La pression artérielle de ce côté n'est que de 12 1/2. Elle est de 20 du côté opposé. Le malade demande sa sortie.

OBSERVATION XXXII (Personnelle)

Sclérose artérielle généralisée. — Hypertrophie cardiaque. — Aortite chronique. — Compression de la bronche gauche. — Néphrite interstitielle.

La nommée Marie Av., âgée de 66 ans, se présente à la consultation de M. le professeur Potain à la Charité, le 4 mai 1892.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Très bonne santé jusqu'à l'année dernière. A cette époque, à la suite d'un refroidissement, elle eut une affection pulmonaire très aigue avec des crises de suffocation qui n'étaient calmées que par la trinitrine. Elle fut soignée pour ces accidents pendant quatre mois à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le Dr Ball, et en sortit complètement guérie. Il y a un mois, elle a été reprise d'oppression, mais cette oppression ne s'accompagne plus des accès d'étouffements qu'elle avait il y a un an. Elle se lève quelquefois la nuit pour uriner.

État actuel : Le cœur est hypertrophié. La pointe bat dans le 6^e espace intercostal. Il n'y a pas de souffle ni à la base ni à la pointe, mais on entend à la pointe un très léger galop. Le premier bruit est précédé d'un léger bruit sourd.

L'aorte augmentée de volume donne lieu à une matité qui dépasse le bord droit du sternum de trois centimètres. La sous-clavière est surélevée.

La respiration est très faible en arrière. Mais à gauche, le murmure vésiculaire est beaucoup plus faible dans toute l'étendue du poumon de ce côté. Il n'y a pas de différence notable de la sonorité d'un côté à l'autre. En avant, la respiration est faible.

Toux rauque, sonore à timbre particulier, comme dans les cas de compression bronchique. Pas de bruit de cornage. Expectoration peu abondante.

Très léger nuage d'albumine dans les urines. Pouls 76. Tension artérielle, 24.

La malade entre pendant quelques jours à l'hôpital et en sort sans que son état se soit modifié.

CONCLUSIONS

L'aortite est une affection fréquente, mais qui passe souvent inaperçue, parce qu'on pense rarement à la rechercher.

Son début est insidieux, et ne s'accompagne souvent que de troubles fonctionnels d'apparence très diverse, et dont la connaissance précise est très importante, puisque ce sont eux qui amèneront à rechercher la lésion aortique. Ces troubles fonctionnels sont bien sous la dépendance de l'aortite, et ne doivent pas être rattachés aux autres affections que peut encore présenter le malade.

Les signes physiques de l'aortite permettent seuls d'arriver à un diagnostic certain.

Les aortites présentent des causes très nombreuses. Les unes paraissent se rattacher à un trouble trophique. D'autres sont dus à la présence de micro-organismes sur l'endartère. L'aorte antérieurement atteinte de lésions trophiques peut devenir le siège du développement de micro-organismes. On se trouve alors en présence d'une aortite aiguë dans laquelle les lésions microbiennes se sont développées primitivement et uniquement sur l'aorte, et que nous appelons pour cette raison aortite aiguë primitive. Dans le cours des maladies infectieuses générales, des localisations peuvent se faire directement sur l'aorte, sans qu'il soit nécessaire que celle-ci présente des lésions antérieures. Ce sont les aortites aiguës secondaires. La division des aortites en aiguës

et chroniques, basée uniquement sur leur marche, est insuffisante. On doit, autant que possible, lui substituer une division reposant sur l'étiologie.

L'aortite est assez souvent curable, mais toujours au bout d'un temps très long. Elle peut donner lieu à des complications très graves, dont la plus fréquente est l'angine de poitrine. Son pronostic doit donc être réservé.

Le traitement le plus efficace consiste dans l'emploi de la médication iodurée à petite dose, et continuée pendant très longtemps.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BUCQUOY. — Clinique sur l'aortite. Journal de méd. et de chir. prat., 1882.
- DEMANGE (E.). — Étude sur quelques ruptures dites spontanées de l'aorte, avec issue du sang de la péricarde. Mém. Soc. méd. de Nancy, 1880-81.
- HUNT. — Aortic disease; albuminuria, Brit. M. J. Lond., 1882.
- FELTZ. — Endocardite et aortite ulcéreuse aiguës de forme infectieuse. Bull. Soc. clin. de Paris 1881.
- MARTIN (H.). — Recherches sur la pathogénie des lésions athéromateuses des artères. Rev. méd. de Paris, 1881.
- MOLLIÈRE (H.). — Observation de rupture spontanée de l'aorte thoracique. Lyon Médical, 1880.
- PETER. — Exploration de la sensibilité locale des régions précordiales et préaortique dans les maladies du cœur. France Médicale, Paris, 1881.
- SÉE (G.), ROCHEFONTAINE et ROUSSY. Arrêt rapide des contractions rythmiques des ventricules cardiaques sous l'influence de l'occlusion des artères coronaires. France méd., 1881.
- CHIARI (H.). — Fall von Spontaner ruptur der aorta ascendens. Wien, med. Bl., 1881.
- LANCEREAUX. — Etiolog. et pathog. des anévrysmes. Journal des connaissances médicales pratiques, Paris, 1881.
- DAVIS. — Spontaneous rupture of aorta. Liverpool M.-chir. J., 1881.
- LANCEREAUX. — Artérite généralisée; faits cliniques; lésions artérielles, etc. Union méd., Paris, 1881.
- GYSELYNCK. — Oblitér. de l'aorte abdominale; gangrène des membres infér.; mort; autopsie. Arch. méd. belge, Bruxelles, 1883.
- CARDARELLI (A.). — Endaortite, dilatazione dell'orifizio aortico, ipertrofia del ventricolo sinistro. Riv. clin. de Univ. di Napoli, 1883.
- HUCHARD. — Des angines de poitrine. Rev. de méd. Paris, 1883.
- HUCHARD (H.). — Traitement et curabilité des angines de poitrine. Bull. gén. de thérapeut., Paris, 1883.
- HUCHARD (H.). — Angine de poitrine chez un syphilit.; mort rapide; Autopsie: aortite oblitérante en plaques; anomalie des art. coronaires. Mécanisme de la mort par ischémie cardiaque. Prog. méd. Paris, 1883.
- ARMET. — Sur un cas d'oblitération, par thrombose, de l'aorte descendante. Étude sur les effets de la ligue de l'aorte thoracique. Paris, 1881.
- SALDANA. — Aortite aiguë et chronique. Ramollissement cérébral. Presse méd. belge, Bruxelles, 1882.

- JAURAND. — Thrombose et oblit. de l'aorte thoracique; parésie des membres inférieurs à deux reprises différentes; athérome généralisé, très prononcé aux coronaires. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1881.
- PETIT. — Aortite d'origine alcoolique; anévrysme de la crosse de l'aorte. Bull. Soc. anat. de Paris, 1881.
- BROCQ. — Obs. d'aortite. Bull. Soc. anat. de Paris. 1882.
- CHAUFFARD. — Atheromasie et dilat. cylindrique de la crosse de l'aorte; anévrysme de l'art. sous-clavière; compression du plex. brachial; atroph. muscul. des membres correspondants; mort. Soc. anat., Paris, 1882.
- MALECOT. — Aortite végétante à début insidieux; rétrécissement et insuff. aortique; anévrysme valvulaire; convulsions chroniques; mort. Bull. Soc. anat. Paris, 1882.
- BORNEQUE. — Aortite aiguë. Th. Paris, 1883.
- BRODEUR. — Adhérence de l'aorte thoracique au poumon gauche; ramollissement d'une plaque athéromateuse et rupture spontanée de l'aorte dans le poumon; hémoptysie foudroyante. Bull. Soc. anat., Paris, 1882.
- TISSIER. — Foyers athéromateux ouverts dans l'aorte; hémorragies multiples. Progr. méd., Paris, 1885.
- LOPPÉ. — Dilatation de l'aorte; athérome; rupture dans le péricarde. Progr. méd., Paris, 1885.
- HONTANG. — Aortite chronique avec insuffisance et rétrécissement aortique. Poussées d'endocardite ulcéreuse. Progr. méd., Paris, 1885.
- NEWMAN. — Two cases of rupture of the first part of the aorta. Glasgow. M. J., 1883.
- MEYNARD. — Etude sur l'oblitération de l'aorte abdominale par embolie ou par thrombose, Paris, 1883.
- BARBE. — Anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. France méd. Paris, 1884.
- SULLIVAN (J. D.). — Atheroma of the aorta; rupture; granular [disease of the Kidneys New York, M. J., 1884.
- KUNDRAT. — Aaortitis acuta. Allg. Wien. méd. Ztg, 1883.
- DUFLOQ. — Athérome exclusivement limité à la crosse de l'aorte. Dilatation considérable de cette partie de l'artère. Retrécissement extrême à leur origine des vaisseaux qui en partent. Soc. anat., 1883.
- HERVÉ (Alphonse). — Symptômes de l'aortite chronique. Montpellier, 1885.
- DOEHLE (P.). — Ein Fall von eigentümlicher aortewerkrankung bei einem syphilitischen, Kiel, 1885.
- HEBR (R. G.). — Two cases of aortitiss. Tr. Path. Soc. Lond., 1884-85.
- FUTTERER (G.). — Ueber einem aortenris mit Bildung einer falschen Klappe. Arch. f. path. anat., etc. Berl., 1886.
- PAGLIANO. — Aortite chronique terminée par état infectieux, sans lésions de l'endocarde. Marseille méd., 1886.
- HENNIG (C.). — Ueber angeborne aortitis. Jahrb. f. Kinderk., Leipz., 1889.

- EYRICH (Hermann). — Zur Kenntniss der verrucosen aortitis (Tubingen) Jéna, 1889.
- GILBERT et LION. — Artérites infectieuses expérimentales. Compte-rendu de la Soc. biol., 1889.
- DUCLOS. — Du syst. artériel chez les alcooliques, Th. Paris, 1888.
- HIRTZ (E.). — Sur l'aortite aiguë. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., de Paris, 1887.
- PERNICE (B.). — Atheroma dell' aorta e sclerosi del miocardio. Arch. per le Sc. méd., Torino, 1887.
- ADAMS (W. C.). — Cases of spontaneous rupture of the aorta and heart. Lancet. London, 1887.
- JACCOUD. — Aortite et anévrysme de l'aorte d'origine syphilitique. Sem. méd., Paris, 1887.
- HELB (R.). — Chronic aortitis and its consequence, atheroma. Westminst. Hosp. Rep., Lond., 1886.
- BORDES-PAGÈS. — De l'artérite chronique et en partie de l'aortite de la paral. générale. Th. Paris 1887.
- PEROCHAUD. — Un cas d'aortite chronique. Maladie de Hodgson; affection cardio-aortique. Gaz. médic. de Nantes, 1887-88.
- HENRY (F. P.). — Aortic stenosis, complicated with phthisis. Polyclinic, Phila., 1887-88,
- DEJERINE (J) et E. HUET. — Contribution à l'étude de l'aortite oblitérante. Revue de méd., Paris, 1888.
- RENDU (H.). — Aortite aiguë guérie par l'iodure de potassium; développement sous l'influence du traitement d'un goitre exophtalmique. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris, 1888.
- BESANÇON. — Ectasie de l'aorte et de la sous-clavière; compression des filets radiculaires du plexus brachéal. France médicale, Paris, 1888.
- BABOCK (R. H.). — On instructive cas of atheromatous narrowing of the ascending aorta, with resulting changes in the heart.
- IRUJO (M.). — Estrechez aortica sifilitica; curacion. Cron. med. Lima, 1888.
- GINGEOT. — Dilatation de l'aorte; oblitération de l'artère sous-clavière gauche; atrophie du membre supérieur correspondant. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., Paris, 1889.
- LIVIERATO. — La plessimetria della sterno in rapporto alla semeiotica dell' aorta. Rev. clin. Milano, 1889.
- POTAIN. — De l'aortite. Union méd. Paris, 1889.
- HUCHARD. — L'œdème aigu ou suraigu du poumon dans les affections de l'aorte. Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp., Paris, 1890.
- PILLIET. — Rupture spontanée de l'aorte. Bull. Soc. anat., 1889.
- PETER. — Les procédés d'exploration de l'aorte. Union méd. Paris, 1890.
- BARBACCI. — Un caso di aortite verrucosa acuta. Morgagni, Milano, 1890.
- MAGUIRE. — Acute verrucosa aortitis. Brit. M. J., Lond., 1891.
- FLEXNER. — Tuberculosis of the aorta. Bull. Johns Hopkins Hosp., Balt., 1891.

- SILBERMAN. — Die diffuse sklerose der aorta, nebst Bemerkungen über das Traktionsaneurysma der Kinder. Dorpal, 1891.
- OLIVER. — A case of acute perforating or ulcerative aortitis, in which the bacilli of anthrax were found, Lancet, London, 1891.
- HUCHARD (H.). — Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles. Revue générale de clin. et de thérap., 1891.
- CUZZANITI (S. M.). — Endocardite a frigore, associata ad endoaortite, caratterizzata dalla presenza dello pneumococco. Gazz. d. osp., Napoli, 1891.
- GARDETTE (Marie L. H. A.). — Des ruptures spontanées de l'aorte dans le péricarde. Paris, 1892.
- FERRARESI. — Un caso di rottura circolare dell' aorta. Bull. d. Soc. Lanciaiana d. osp. di Roma, 1889-90.
- COMBEMALE et A. LAMY. — Angine de poitrine; dermatophyties, erythrasma; remarques cliniques et recherches bactériolog. Bull. méd. du Nord, Lille, 1892.
- BROUARDEL et C. VIBERT. — Rupture de l'aorte thoracique chez un jeune homme de 20 ans. Annales d'hygiène. Paris, 1892.
- PÉPIN. — Rupture de l'aorte ascendante; anévrysme disséquant; ouverture du péricarde; Hémiplégie transitoire. Journ. de méd. de Bordeaux, 1 92.
- MUSELIER. — Un cas de rupture spontanée de l'aorte abdominale. Journ. méd. de Paris, 1892.

Vu par le Président de la Thèse,
D^r POTAIN.

Vu :
Le Doyen de la Faculté,
D^r BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

TABLE

	Pages
INTRODUCTION.....	5
ETIOLOGIE	9
A. Causes des aortites chroniques.....	9
a) Aortites chroniques liées à l'artério-sclérose généralisée ...	9
b) Aortite chronique sans lésions artérielles généralisées... .	17
B. Causes des aortites aiguës et subaiguës	22
a) Aortites aiguës primitives.....	22
b) Aortites aiguës consécutives à une maladie générale ...	24
PATHOGÉNIE	27
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	34
A. Lésions des aortites chroniques.....	34
B. Lésions des aortites aiguës	49
SYMPTÔMES.....	58
A. Des aortites chroniques.....	58
B. Des aortites aiguës	80
COMPLICATION.....	91
DIAGNOSTIC	119
PRONOSTIC.....	123
TRAITEMENT	128
OBSERVATIONS	132
CONCLUSION.....	185
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	187
